

# MANEJO AMBIENTAL E INTOXICAÇÃO

MORFOFUNCIONAL



## PROBLEMA 1 – SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

- Descrever anatômica e funcionalmente os componentes Simpático e Parassimpático do Sistema Nervoso Autônomo.
- Descrever os nervos esplâncnicos maior e menor.

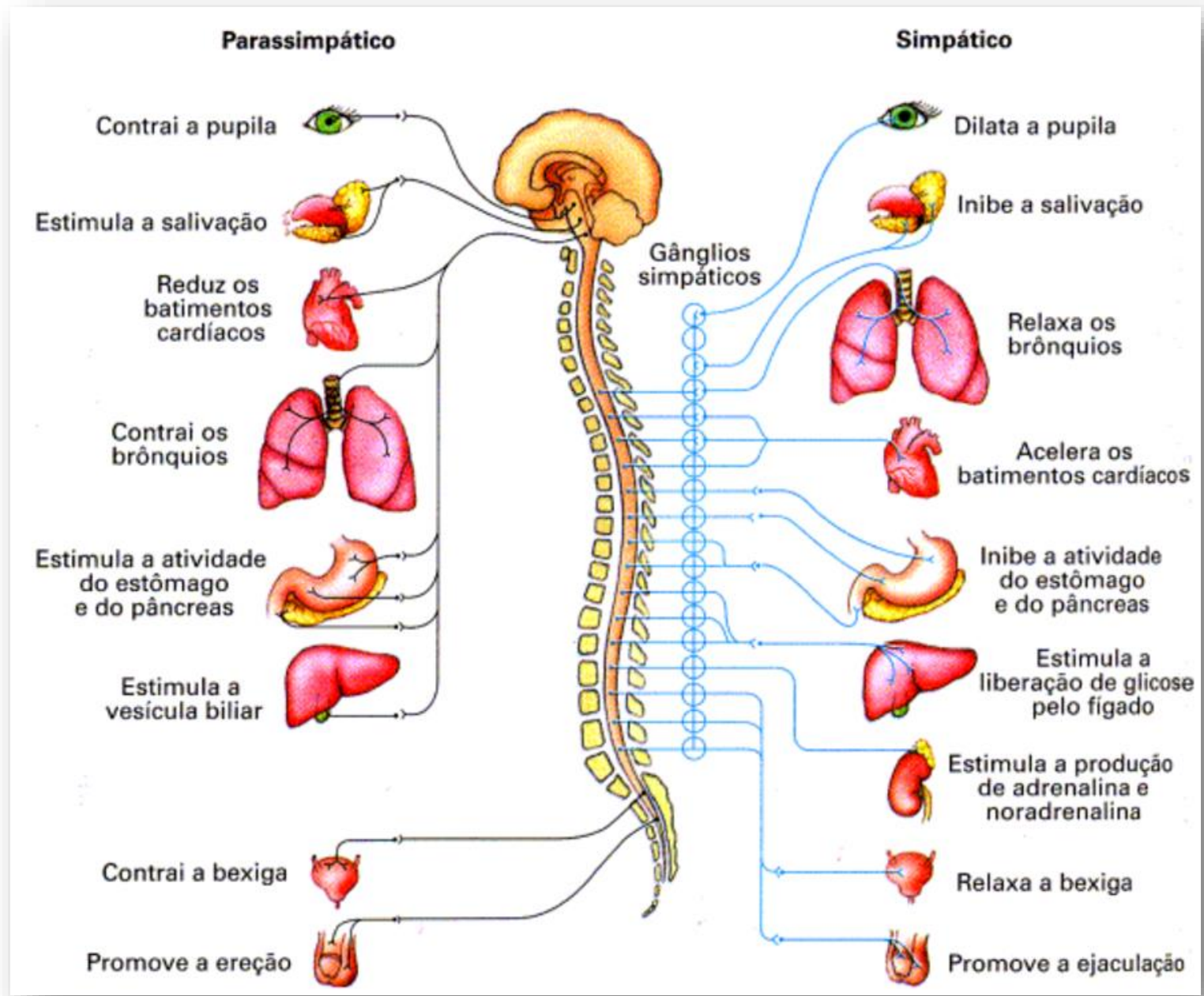
# SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO



- Composto pelo SN simpático e parassimpático
- Esses dois sistemas: funções antagônicas; um corrige os excessos do outro, porém em algumas situações atuam reciprocamente
- Conexões centrais: hipotálamo e sistema límbico
- Tronco cerebral: núcleos dos nervos cranianos, formação reticular, centros inibitórios e facilitadores no mesencéfalo e no bulbo

# SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

- Consiste em **fibras eferentes viscerais** que estimulam o músculo liso, músculo cardíaco (modificado) e glândulas.
- As fibras eferentes viscerais (motoras) são acompanhadas pelas fibras aferentes viscerais (sensitivas).
- As fibras são divididas em parte simpática e parassimpática.
- A parte simpática tem efeito catabólico: prepara o corpo para situações de perigo.
- A parte parassimpática tem efeito anabólico: conserva energia e garante o funcionamento normal do organismo.

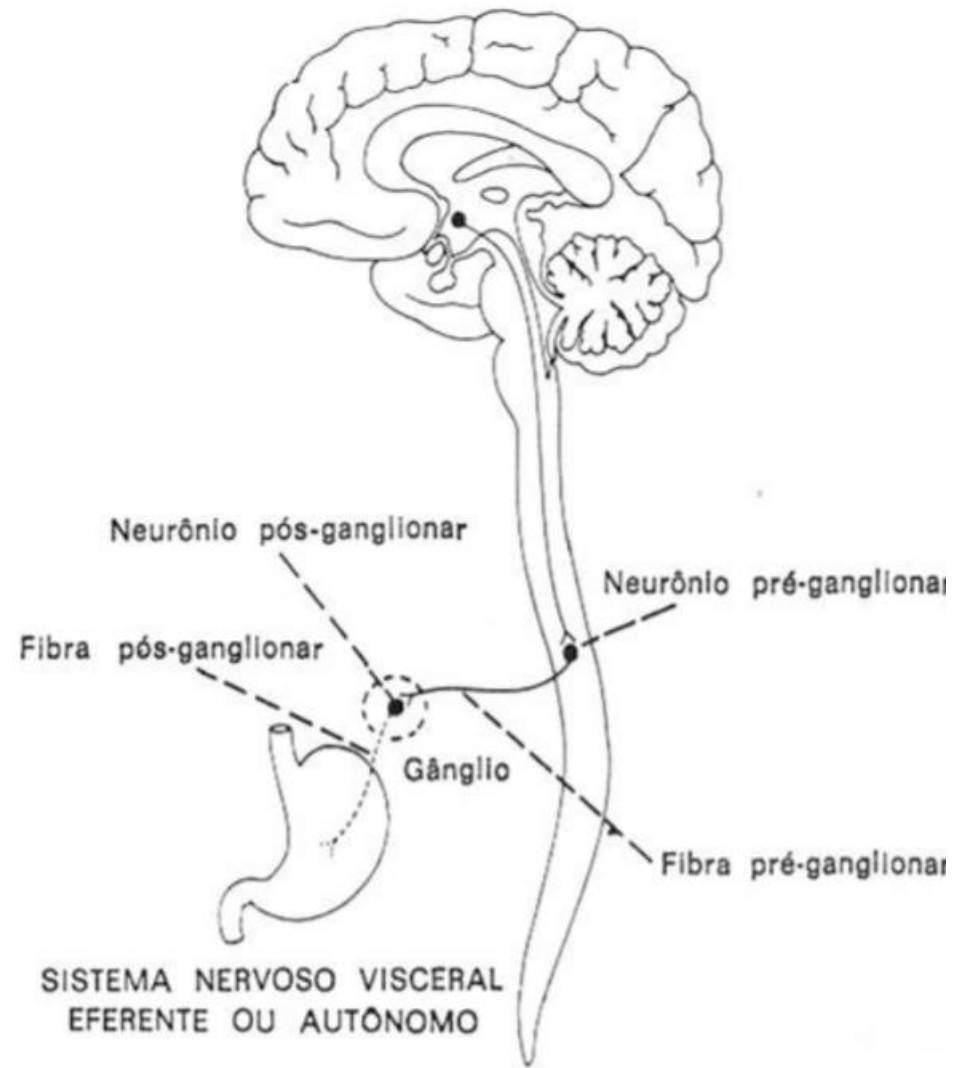
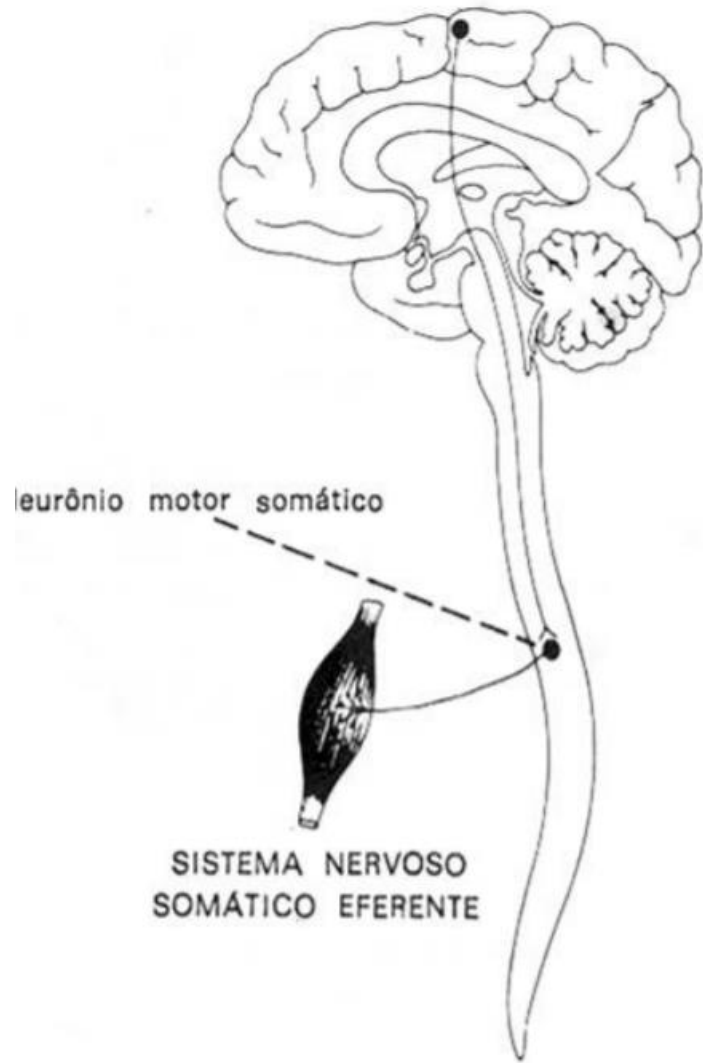


## Diferenças entre o Parassimpático e o Simpático

1) Corpo do neurônio pré-ganglionar	crânio-sacral	tóraco-lombar
2) Axônio pré-ganglionar	longo	curto
3) Transmissor pré-pósganglionar	ACh	ACh
4) Receptor pós-ganglionar	Colinérgico nicotínico	Colinérgico nicotínico
5) Corpo do neurônio pós-ganglionar	gânglio autonômico	gânglio autonômico
5) Axônio do neurônio pós-ganglionar	curto	longo
6) Transmissor pósganglionar-efetor	ACh	NE principalmente
7) Receptor da junção neuro-efetor	r. colinérgico muscarínico	r. adrenérgico alfa e beta
8) Efetor	m. cardíaco, lisos, glândulas	m. cardíaco, lisos, glândulas
9) Ação seletiva	glândulas lacrimais	vasculatura
10) Ação cooperativa	ereção	ejaculação
11) Ação antagônica	tônus parasimpático	tônus simpático

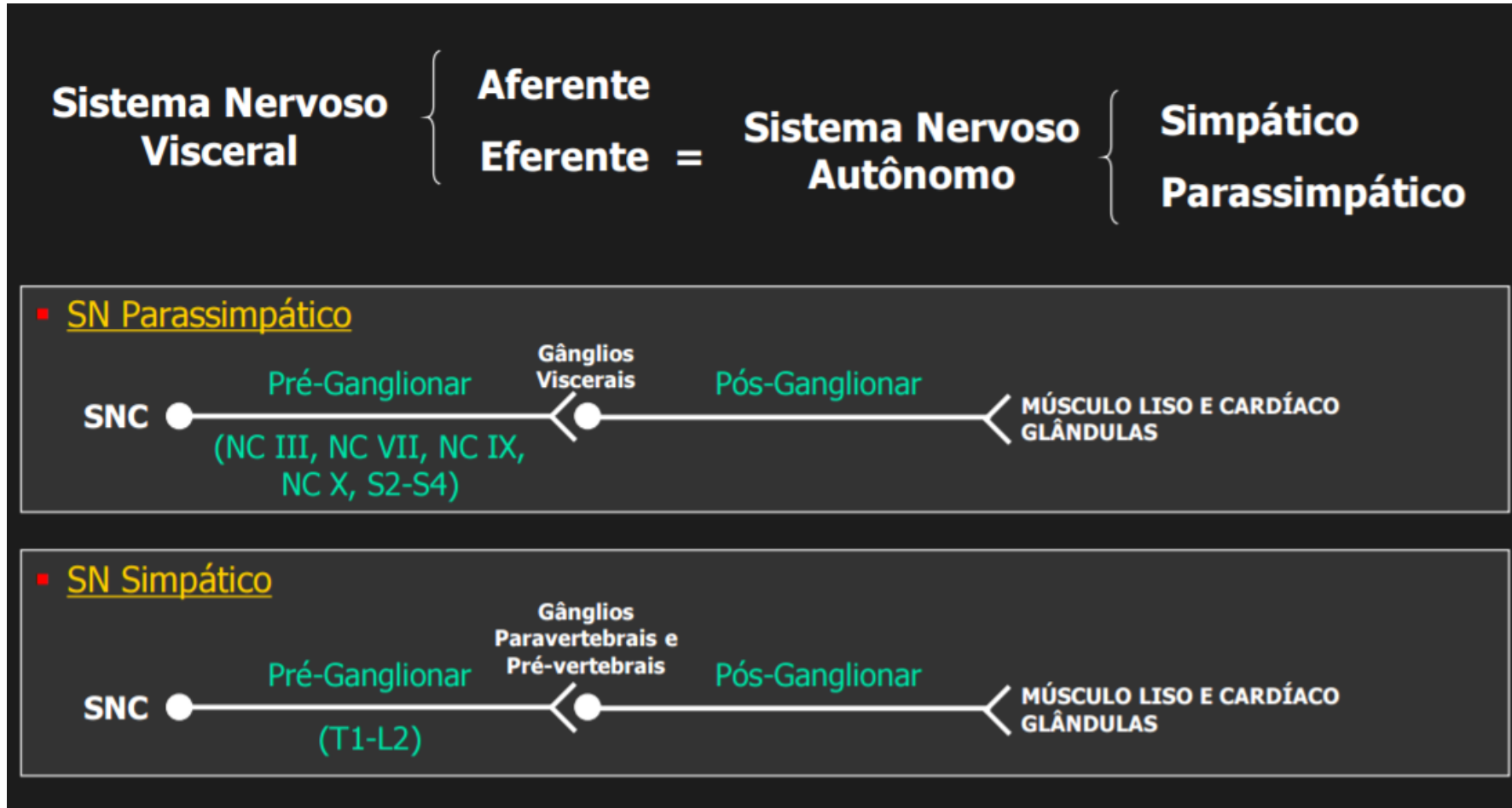
## Sistema Nervoso Autônomo

	<b>Simpático</b>	<b>Parassimpático</b>
<b>Fibra pré-ganglionar</b>	curta	longa
<b>Fibra pós-ganglionar</b>	longa	curta
<b>Origem dos nervos</b>	Região torácica e lombar da medula (somente nervos raquidianos)	Região cervical (nervos cranianos) e região sacral da medula (nervos raquidianos)
<b>Mediador químico</b>	Fibras pré-ganglionares: Acetilcolina Fibras pós-ganglionares: Adrenalina	Fibras pré-ganglionares: Acetilcolina Fibras pós-ganglionares: Acetilcolina

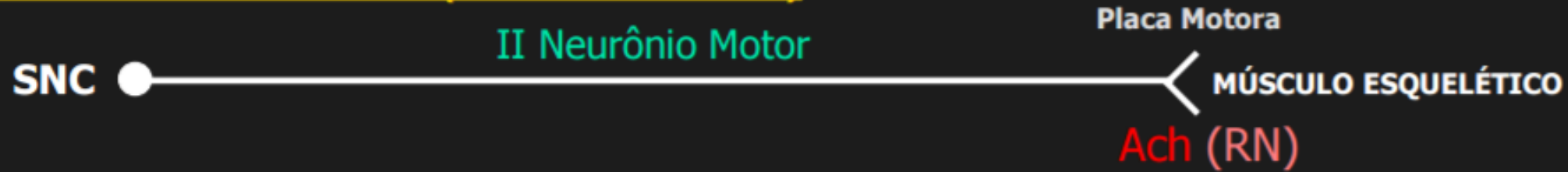




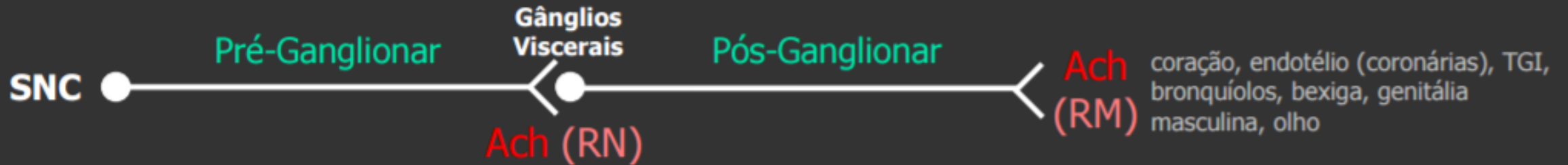
# DIVISÃO DO SNA



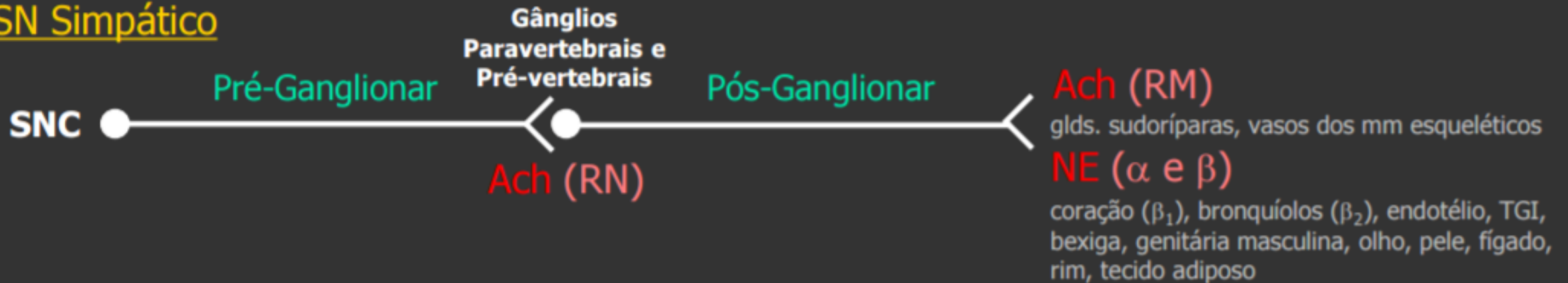
## ▪ SN Somático Eferente (Motor Voluntário)



## ▪ SN Parassimpático

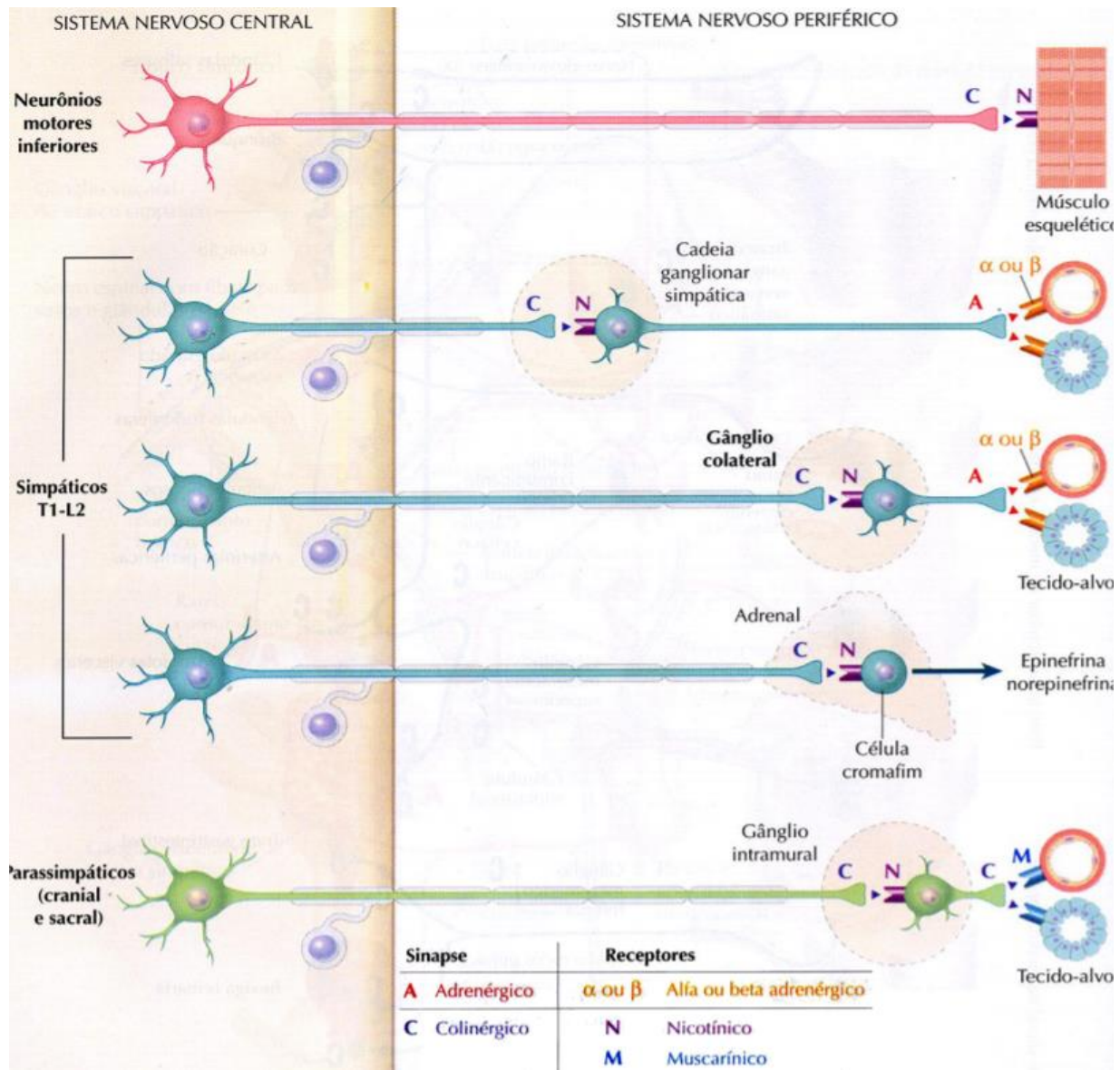


## ▪ SN Simpático



CRITÉRIO	SIMPÁTICO	PARASSIMPÁTICO
posição do neurônio pré-ganglionar	T1 a L2	tronco encefálico e S2 S3 S4
posição do neurônio pós-ganglionar	longe da víscera	próximo ou dentro da víscera
tamanho das fibras pré-ganglionares	curtas	longas
tamanho das fibras pós-ganglionares	longas	curtas
ultra-estrutura das fibras pós-ganglionares	com vesículas granulares pequenas	sem vesículas granulares pequenas
classificação farmacológica das fibras pós-ganglionares	(a maioria) adrenérgicas	colinérgicas

Diferenças anatômicas e farmacológicas entre o SN simpático e parassimpático



# DISTRIBUIÇÃO COLINÉRGICA E ADRENÉRGICA

# SISTEMA NERVOSO SIMPÁTICO

- Considerado um sistema tóraco-lombar.
- Os neurônios pré-ganglionares estão localizados nos segmentos torácicos e lombares altos da medula espinhal (divisão toracolombar do SNA).
- Os neurônios pós-ganglionares estão localizados nos gânglios paravertebrais ou no pré-vertebrais – se encontram a alguma distancia dos órgãos-alvo.

# SISTEMA NERVOSO SIMPÁTICO - ORGANIZAÇÃO

## NEURÔNIOS PRÉ-GANGLIONARES

- Localização: preferencialmente, coluna intermédio-lateral da medula espinhal em seus segmentos torácicos e lombares altos.

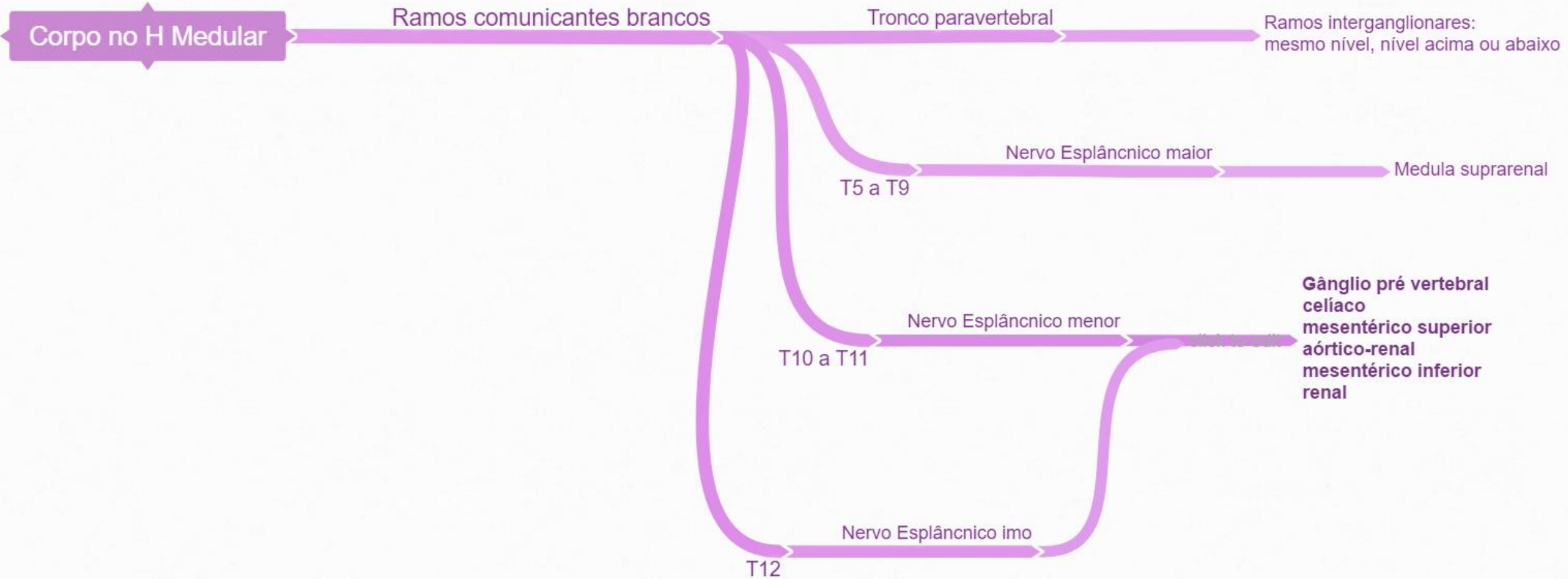
### *Axônios pré-ganglionares*

- Saem da medula espinhal pela raiz ventral, entrando num gânglio paravertebral através de um ramo comunicante branco.
- São fibras mielinizadas.
- Distribuem-se para gânglios simpáticos ipsilaterais – controla função autonômica do mesmo lado do corpo. Exceção: intestino e vísceras pélvicas onde a inervação simpática é bilateral.

### *Axônios pós-ganglionares*

- Distribuídos através de nervos periféricos até os órgãos efetores, tais como os músculos piloerectores, vasos e glândulas sudoríparas.
- São fibras geralmente não mielinizadas.

# SN SIMPÁTICO - FIBRA PRÉ-GANGLIONAR



# SN SIMPÁTICO - FIBRA PÓS GANGLIONAR



Plexo celíaco (solar)  
2 gânglios celíacos e aórtico-renais

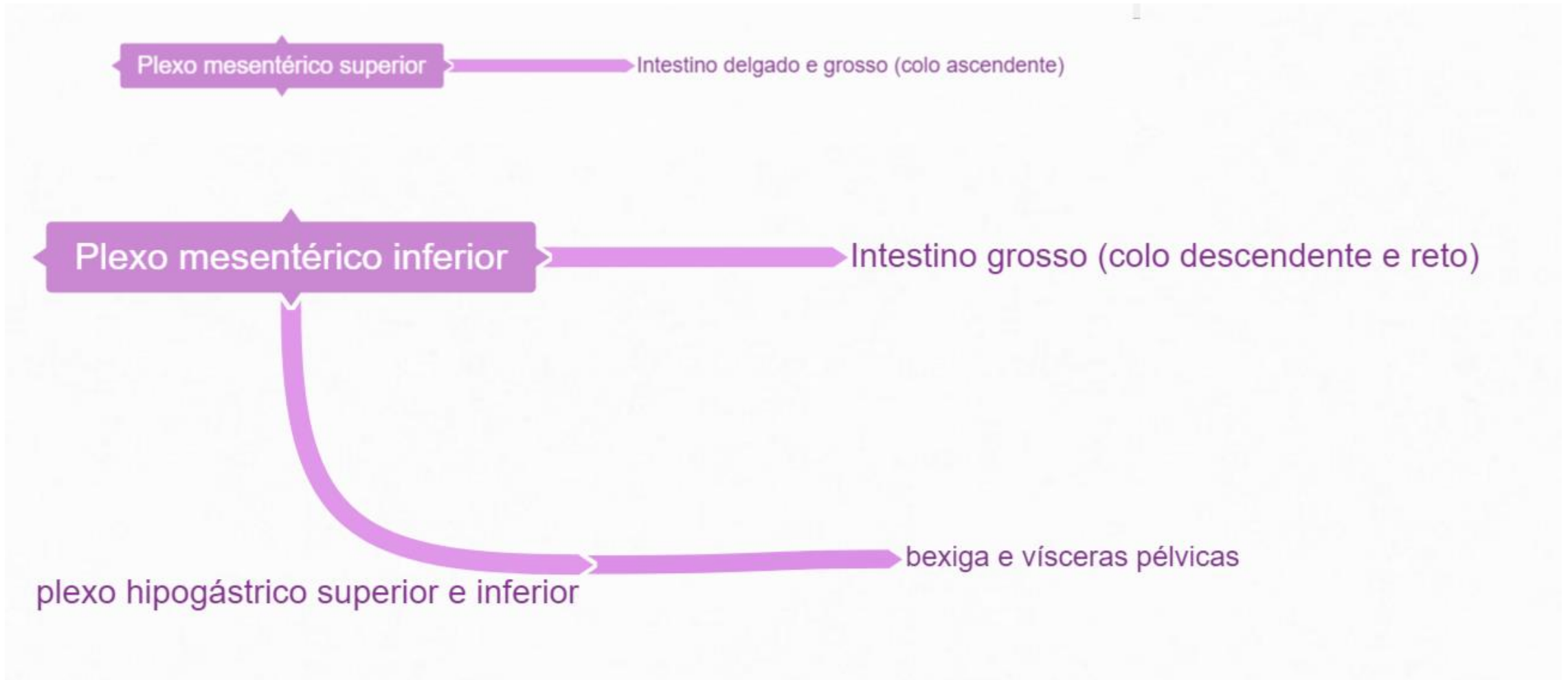
Estômago, baço, pâncreas, fígado, vesícula biliar  
rins, testículos e ovários

Plexo renal

aa. renais e ureteres



# SN SIMPÁTICO – FIBRA PÓS-GANGLIONAR



# SN PARASSIMPÁTICO

- Considerado como sistema nervoso autônomo crânio-sacral
- Estimula principalmente atividades relaxantes, como redução do ritmo cardíaco e da PA
- Possui fibras pré-ganglionares muito longas e que emergem do encéfalo ou dos segmentos sacrais
- As fibras vão até o órgão alvo e fazem sinapse direto com a fibra pós-ganglionar

## Neurônios pré-ganglionares:

- Localizados em vários núcleos de nervos cranianos no tronco encefálico, assim como na região intermediária dos segmentos S3 e S4 da medula espinhal sacral

# NERVO ESPLÂNCNICO

- É formado por axônios pré-ganglionares simpáticos que passam pelo tronco simpático.
- Se estendem até os gânglios pré-vertebrais extrínsecos.

## ÓRGÃOS ABDOMINAIS E PÉLVICOS:

- Os axônios pré-ganglionares fazem sinapse com os gânglios pré-vertebrais: suprem os órgãos da cavidade abdominopélvica.

# NERVO ESPLÂNCNICO

- Formado pelos axônios pré-ganglionares que estão entre T5 a T9 ou T10.

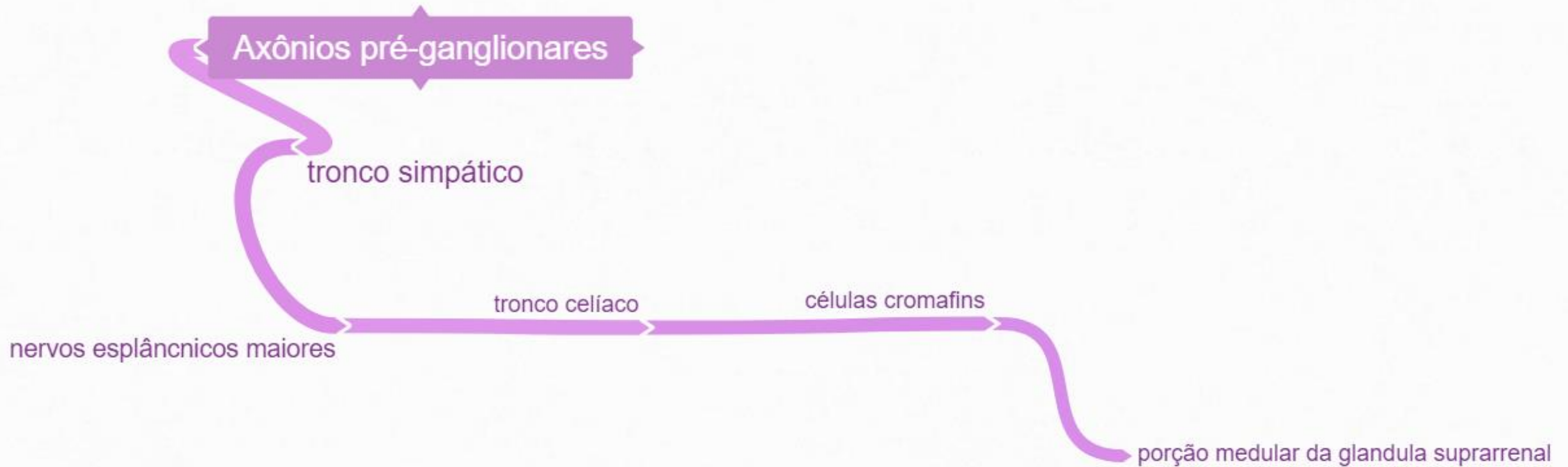


# NERVO ESPLÂNCNICO MENOR

- Formado pelos axônios pré-ganglionares que estão entre a T10 e T11.



# NERVO ESPLÂNCNICO PARA A MEDULA DA SUPRARRENAL



## SN PARASSIMPÁTICO

- Distribuição parassimpática é mais restrita que a simpática.
- Parassimpática: apenas para a cabeça, cavidades viscerais do tronco e tecidos eréteis dos genitais masculinos.
- A maioria das fibras pré-ganglionares é longa: se estende até o órgão efetor.
- A maioria das fibras pós-ganglionares são curtas: vai até um gânglios próximo ou inserido no órgão efetor.

# SN PARASSIMPÁTICO

## Neurônios pós-ganglionares:

- Localizados próximo ou mesmo nas paredes das vísceras torácicas, abdominais e pélvicas.
- N. pós ganglionares que se projetam para vísceras torácicas e parte do abdômen: localizados no núcleo motor dorsal do nervo vago e no núcleo ambíguo.
- As fibras saem por duas vias:

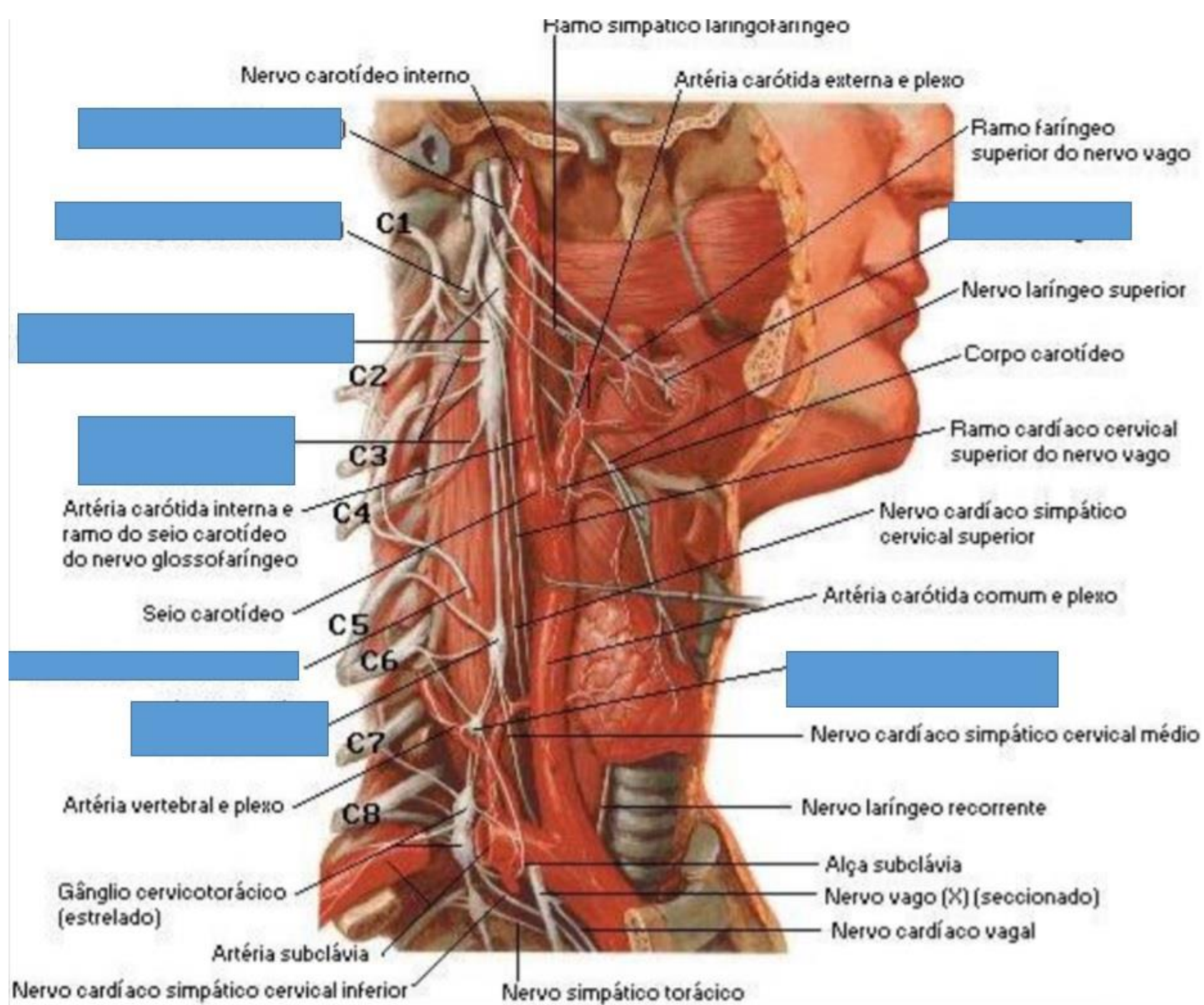
## PARTE CRANIANA PARASSIMPÁTICA

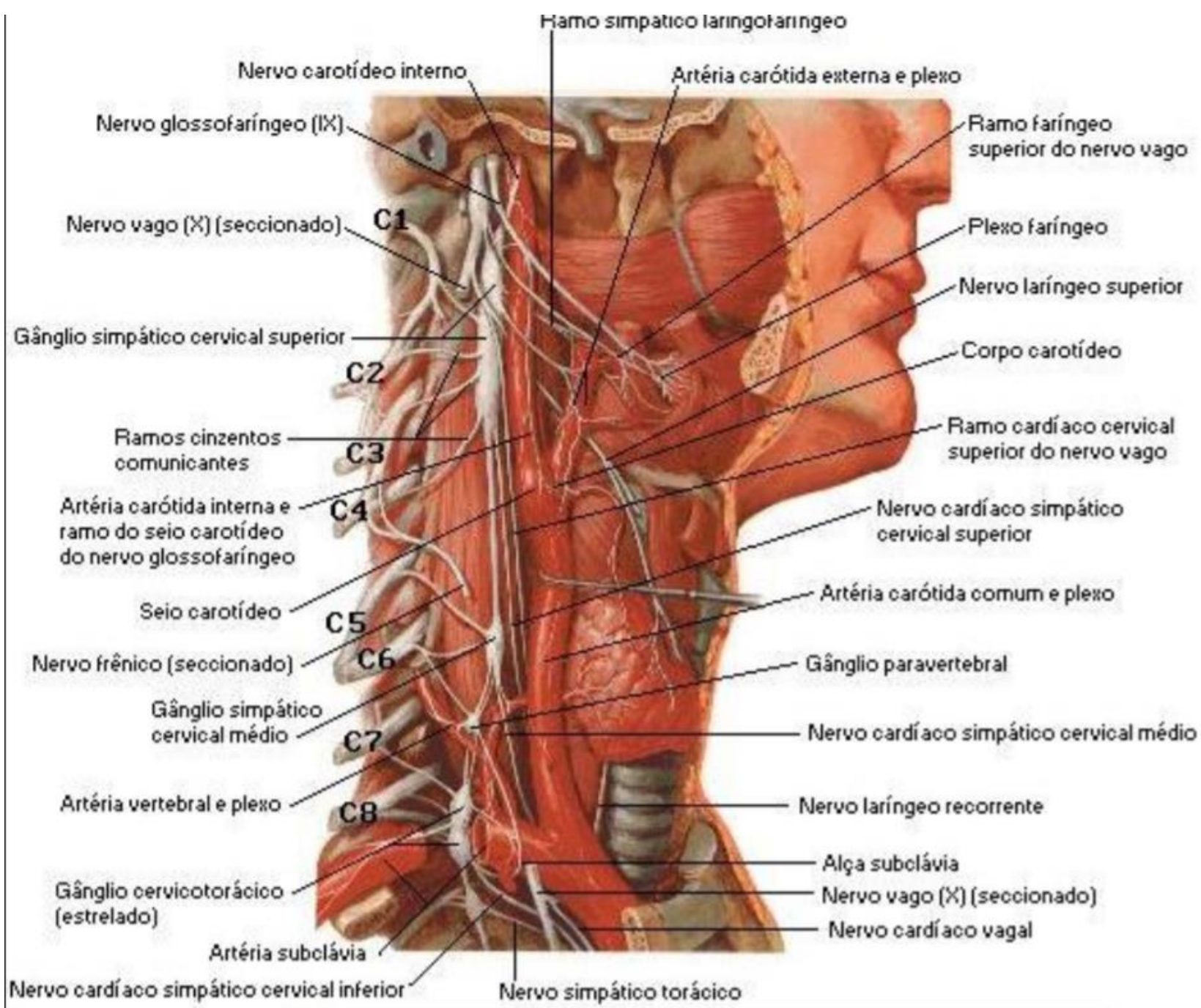
- Substância cinzenta do tronco cefálico.
- As fibras saem pelos nervos III, VII, IX e X.

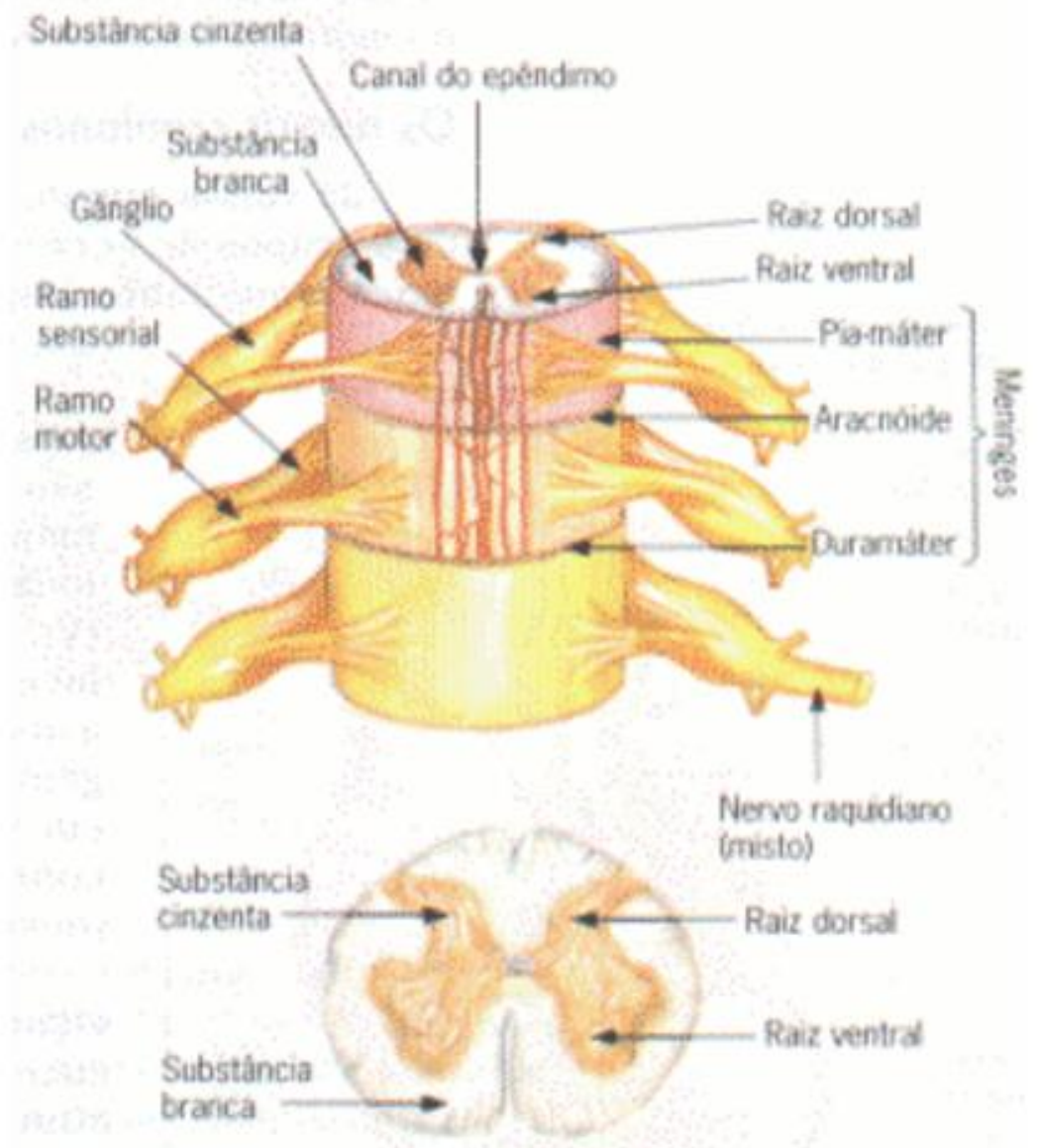
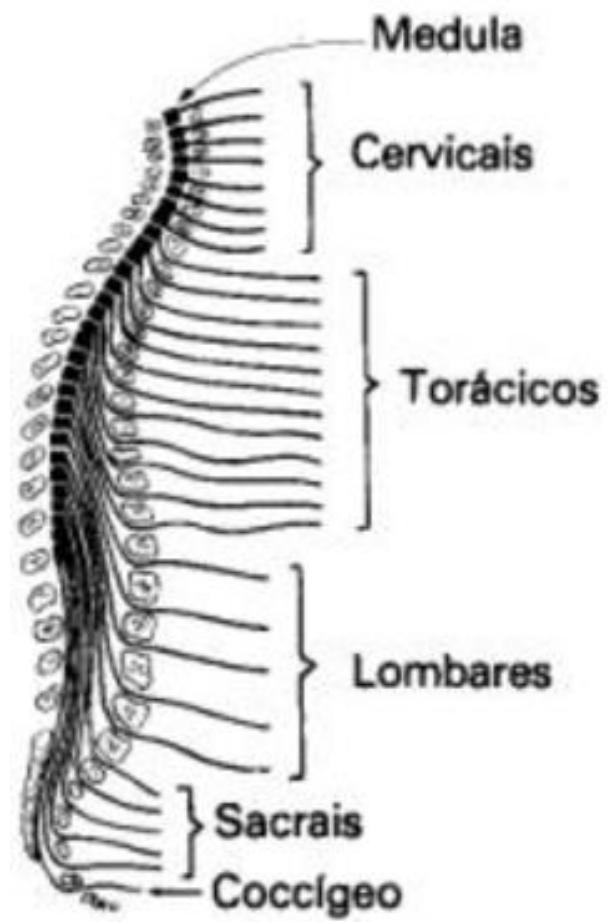
## PARTE PÉLVICA PARASSIMPÁTICA

- Substancia cinzenta dos segmentos sacrais, S2 – S4.
- As fibras saem pelas raízes anteriores dos nervos espinais, S2-S4 e pelos nervos esplâncnicos pélvicos originados nos ramos anteriores.

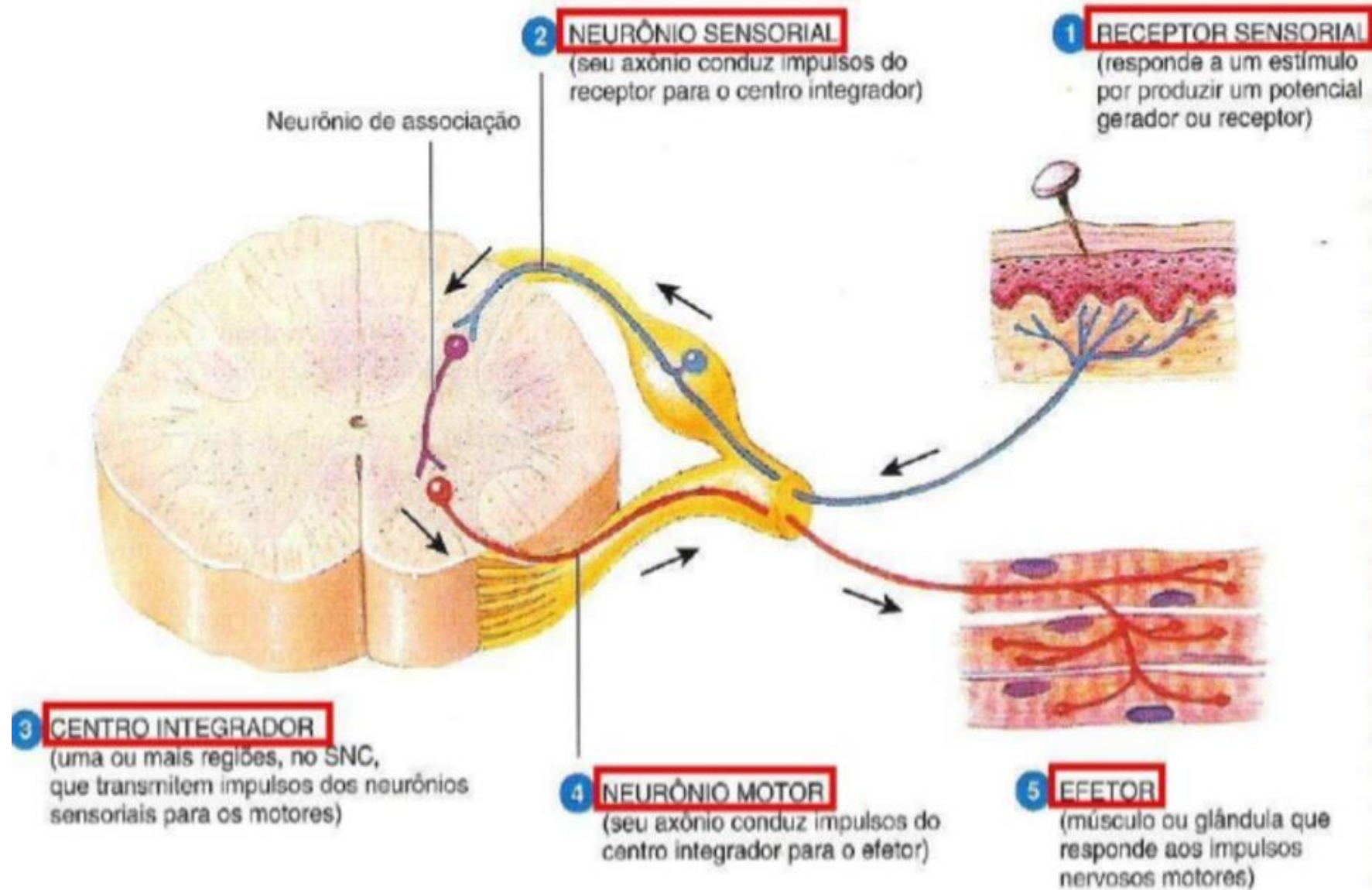








# REFLEXOS



# NEUROTRANSMISORES

## Neurônios colinérgicos:

- Libera acetilcolina
- Todos neurônios pré-ganglionares simpáticos e parassimpáticos
- Todos neurônios pós-ganglionares parassimpáticos
- Neurônios pós-ganglionares que inervam as glândulas sudoríparas

## Receptores colinérgicos:

- Nicotínicos e muscarínicos

## Nicotínicos:

- Estão na membrana plasmática de dendritos e corpos celulares dos neurônios pós-ganglionares simpáticos e parassimpáticos; na membrana das células cromafins e junção neuromuscular

## Muscarínicos:

- Membrana plasmáticas de músculos lisos, cardíacos e glândulas que são inervados por axônios pós-ganglionares parassimpáticos

# NEUROTRANSMISSORES

## Neurônios adrenérgicos:

- Liberam noradrenalina.
- Maioria dos neurônios pós-ganglionares simpáticos.

## RECEPTORES ADRENÉRGICOS:

- Receptores alfa e beta.
- Se ligam a epinefrina e noradrenalina.
- Epinefrina é liberada como hormônio.
- Norepinefrina é liberada como neurotransmissor ou hormônio.
- Receptores alfa: mais estimulados pela norepinefrina.
- Epinefrina: estimula dos dois tipos de receptores.
- Efeitos desencadeados por neurônios adrenérgicos são normalmente mais duradouros que aqueles gerados por neurônios colinérgicos.

# PATOLOGIA 1 – LESÕES NEURONAIS

## LESÃO NEURONAL

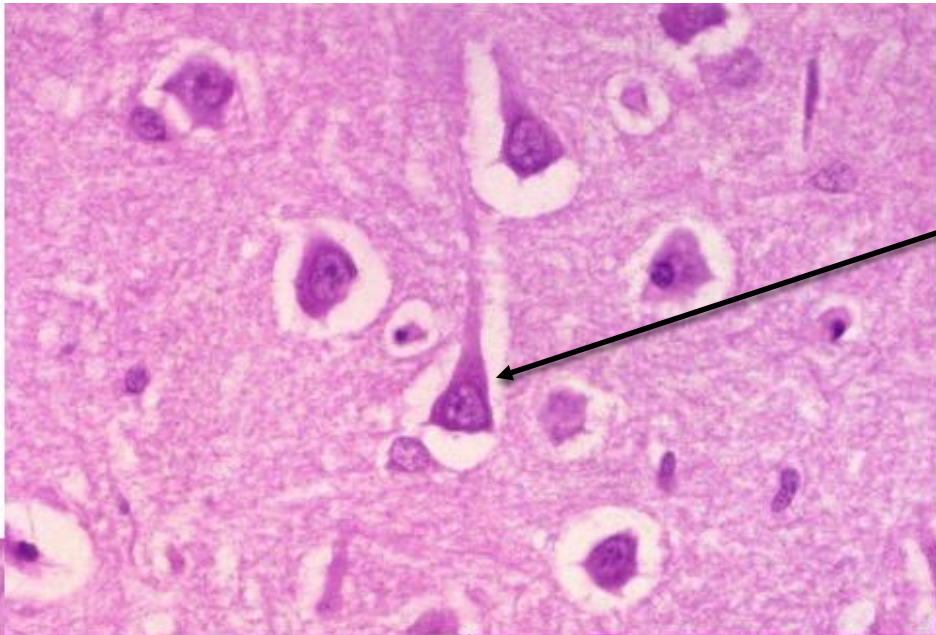
### Reações dos Neurônios à Lesão:

- Os neurônios têm estrutura e dimensões que variam consideravelmente tanto ao longo do sistema nervoso como dentro de uma determinada região encefálica.
- As especializações estruturais associadas à função neuronal incluem as relacionadas à transmissão sináptica, assim como a diferenciação axonal e dendrítica.
- Os neurônios compartilham as vias para responder às lesões, incluindo mecanismos apoptóticos, com células de outros tecidos. Durante o desenvolvimento, a apoptose neuronal possui um papel importante na definição do número de neurônios. Estes mecanismos também participam em uma variedade de doenças, incluindo algumas neurodegenerativas.

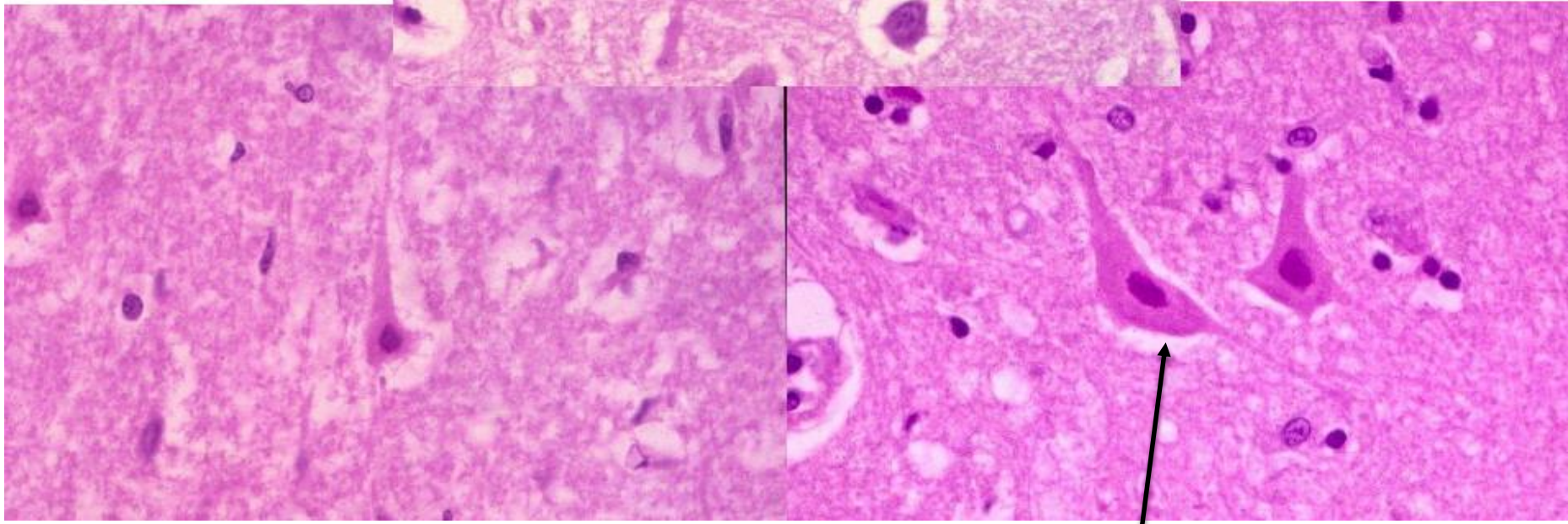
## LESÃO NEURONAL AGUDA ("Neurônios Vermelhos")

- Um neurônio é afetado diretamente em situação de hipóxia ou falta de determinado nutriente. A primeira observação constatada em um neurônio que está entrando em processo de gliose, por exemplo, o núcleo do neurônio lesado é menor, o qual sofre picnose - retração celular; o citoplasma fica mais róseo porque torna-se eosinofílico.

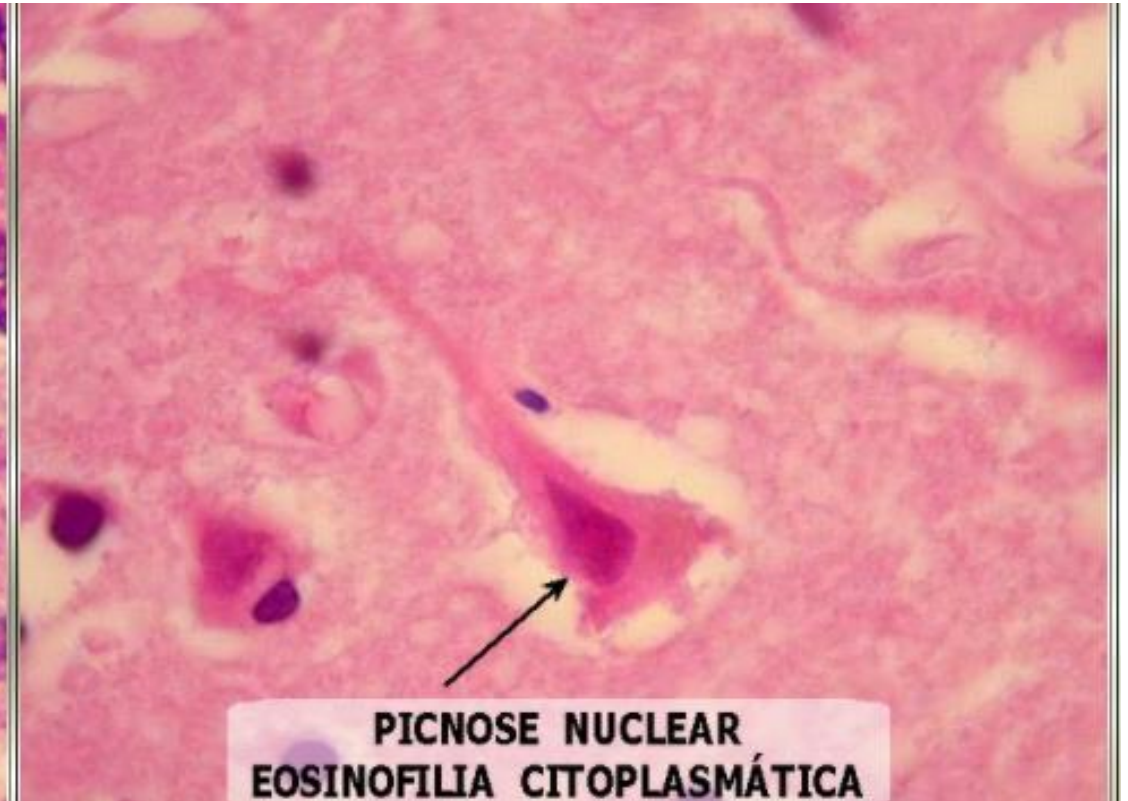
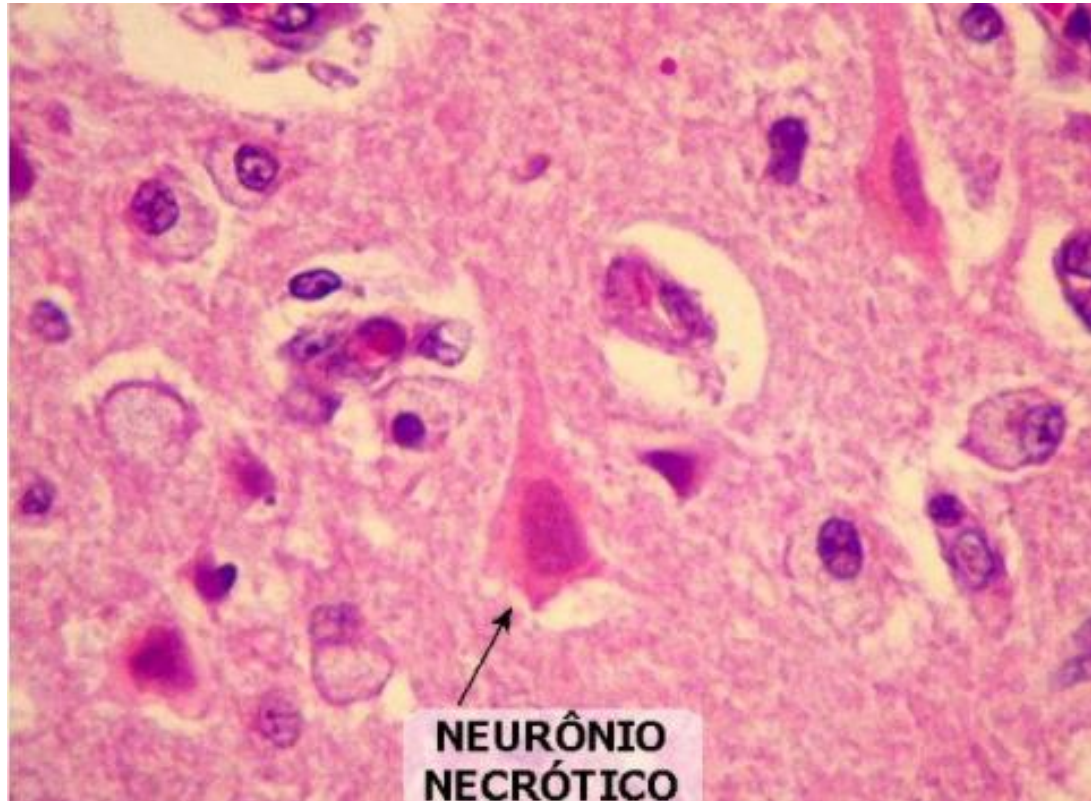




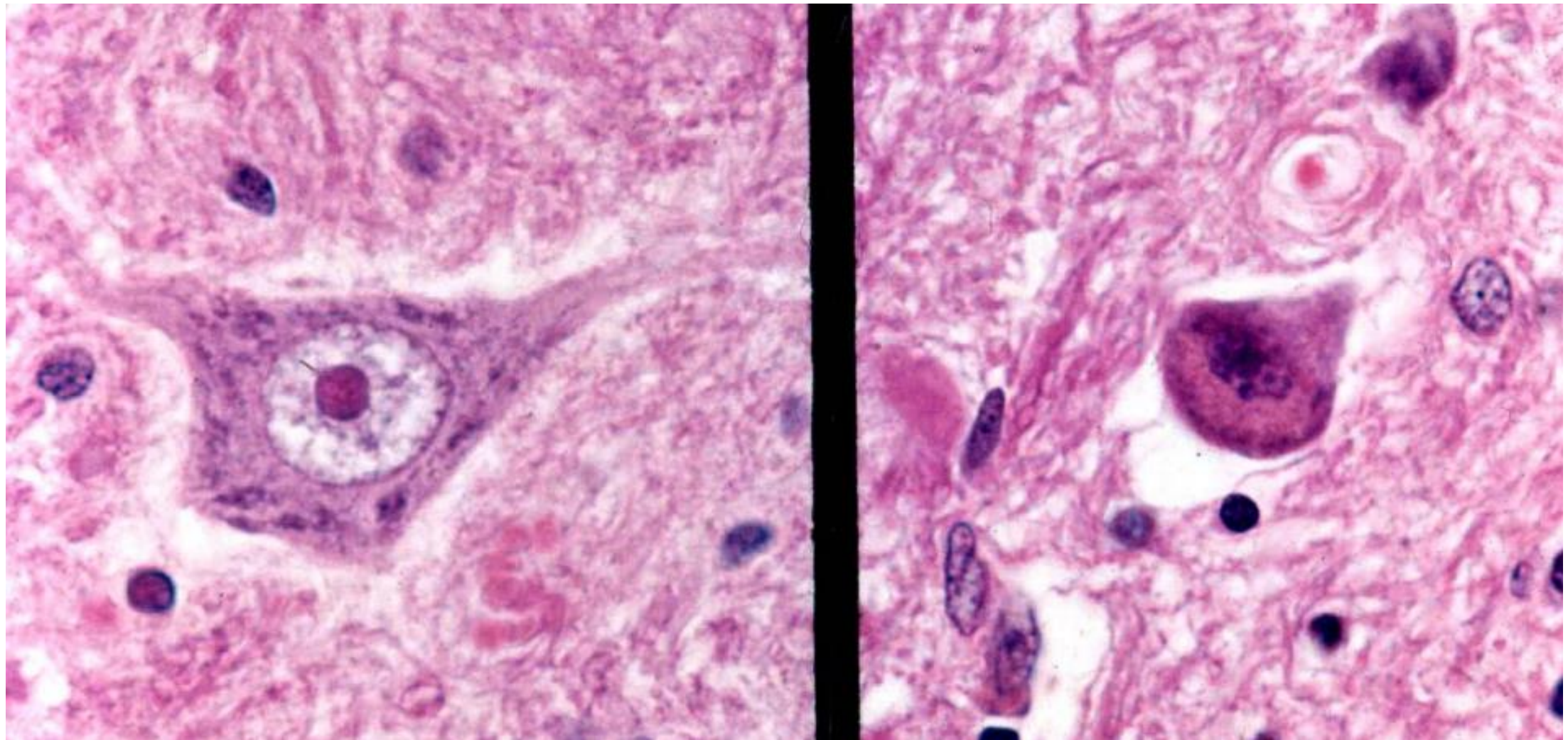
Neurônio normal, de formato piramidal.



Neurônio Necrótico

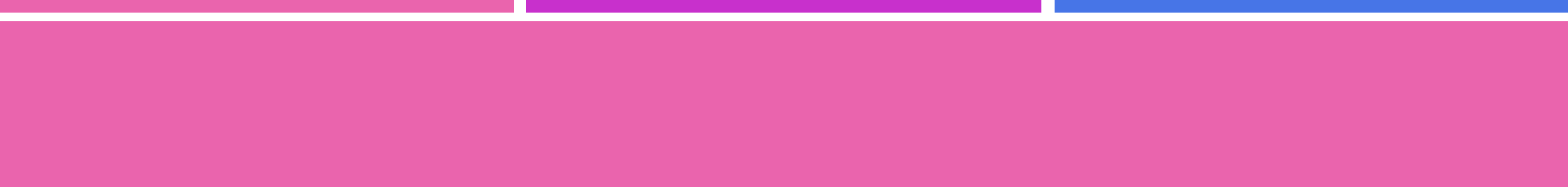


Neurônios necróticos perdem a basofilia normal do citoplasma, que se torna eosinófilo. O citoplasma normal é basófilo (roxo) porque contém substância de Nissl, formada por ribossomos (síntese proteica). Com a necrose, o RNA citoplasmático se desintegra. O núcleo torna-se escuro e denso (picnótico) e pode sofrer cariólise (empalidece até desaparecer). As alterações começam a ficar evidentes na microscopia óptica (necrofanerose) cerca de 6 horas após a necrose. Os neurônios necróticos são fagocitados por células grânulo-adiposas e desaparecem em cerca de 4 dias. Comparar com córtex normal, mais abaixo.



Esquerda: neurônio normal

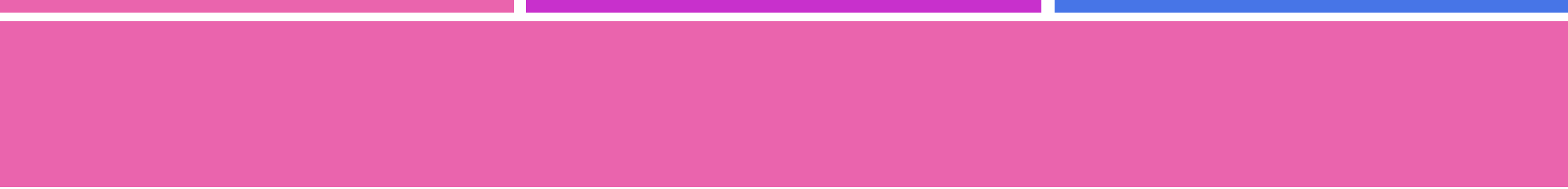
Direita: Infarto Neuronal – Necrose

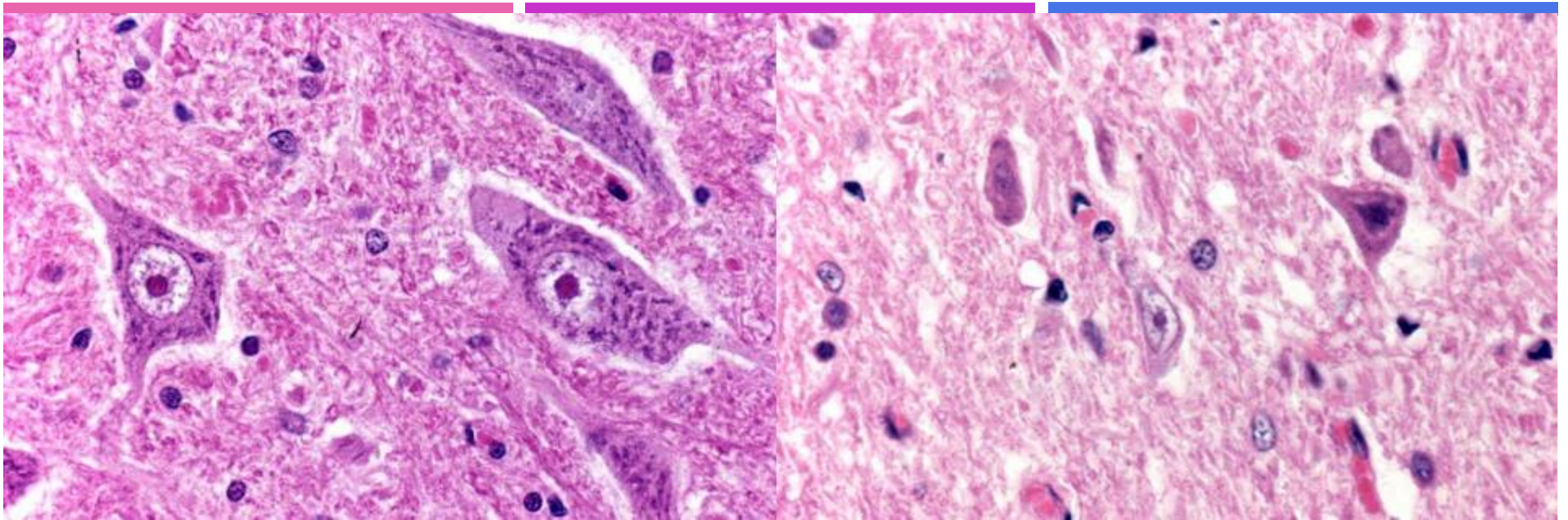
- 
- Neurônios Vermelhos: lesão aguda, rápida.
  - Refere-se ao espectro de alterações que acompanha a hipóxia/isquemia aguda do SNC ou outro agressor agudo e reflete a morte celular, ou por necrose ou por apoptose.
  - “Neurônios vermelhos” são evidentes em preparações de hematoxilina e eosina (HE) em torno de 12 a 24 horas após o evento de hipóxia/isquemia irreversível. Os padrões morfológicos consistem em retração do corpo celular, picnose do núcleo, desaparecimento do nucléolo e perda da substância de Nissl, com intensa eosinofilia no citoplasma.
  - Existem lesões maiores, progressivas, decorrentes de processos degenerativos, como a ELA. Nessa lesão há comprometimento mais lento de grupos de neurônio que perdem suas funções.

# LESÃO NEURONAL SUBAGUDA E CRÔNICA ("Degeneração")

- Morte neuronal que ocorre como resultado de um processo de doença progressiva de alguma duração, como observado em determinadas doenças neurológicas de desenvolvimento lento, como a esclerose lateral amiotrófica (ELA).
- O padrão histológico característico é a perda celular, frequentemente envolvendo de forma seletiva grupos de neurônios funcionalmente relacionados, e gliose reativa. Quando o processo está em um estágio inicial, a perda celular é difícil de ser detectada. As alterações gliais reativas associadas são, com frequência, o melhor indicador do processo patológico.
- Para muitas destas doenças, existe evidência de que a perda celular ocorre devido à apoptose.

- A degeneração neuronal transsináptica é observada quando existe um processo destrutivo que interrompe a maioria das aferências de um grupo de neurônios.
- Reação axonal se refere à reação no interior do corpo celular que auxilia a regeneração do axônio.
- Ocorre um aumento da síntese de proteínas associadas ao brotamento axonal. Isto se reflete no aumento do tamanho e arredondamento do corpo celular, deslocamento periférico do núcleo, aumento do tamanho do nucléolo e dispersão da substância de Nissl do centro para a periferia da célula (cromatólise central).
- As inclusões neuronais podem ocorrer como uma manifestação do processo de envelhecimento, com o depósito intracitoplasmático de lípidos complexos (lipofuscina), proteínas ou carboidratos. O depósito citoplasmático anormal de lípidos complexos e de outras substâncias também ocorre em distúrbios do metabolismo geneticamente determinados, no qual os substratos ou intermediários se acumulam. A infecção viral pode levar a inclusões intranucleares anormais, como as observadas na infecção herpética (corpúsculo de Cowdry), inclusões citoplasmáticas, como as observadas na raiva (corpúsculo de Negri), ou tanto o núcleo quanto o citoplasma na infecção por citomegalovírus (CMV).

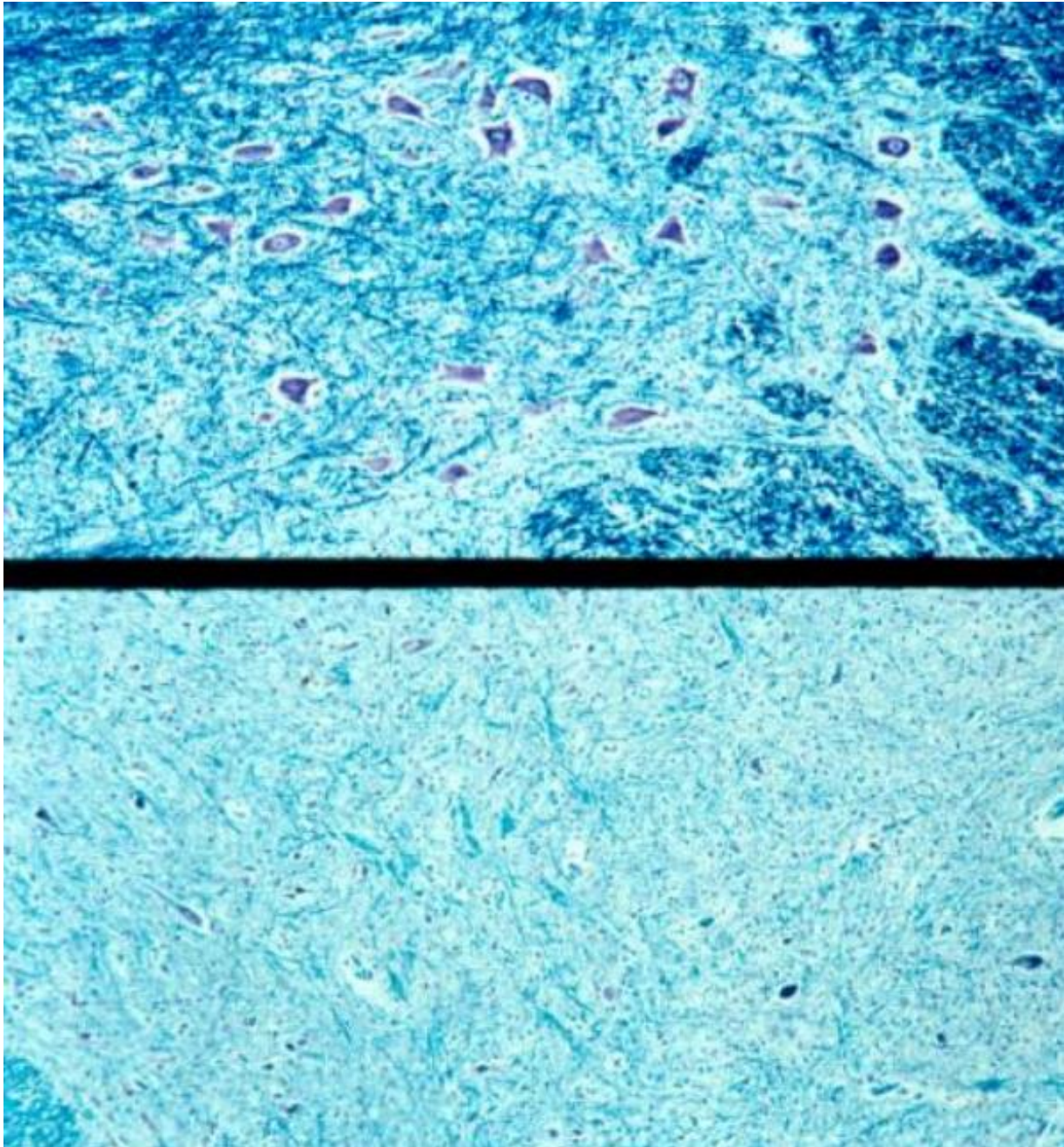
- 
- Morte neuronal → Processo de doença progressiva de alguma duração.
    - Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA) → Doença neurológica de desenvolvimento lento
  - Perda celular – Forma seletiva grupos de neurônios funcionalmente relacionados
    - Gliose reativa
  - **GLIOSE: AUMENTO NO NÚMERO E/OU VOLUME DOS ASTRÓCITOS E DEPOSIÇÃO DE FIBRILAS GLIAIS**



Notar o desaparecimento quase total dos neurônios e atrofia dos poucos restantes.

Normal à Esquerda; ELA à direita.





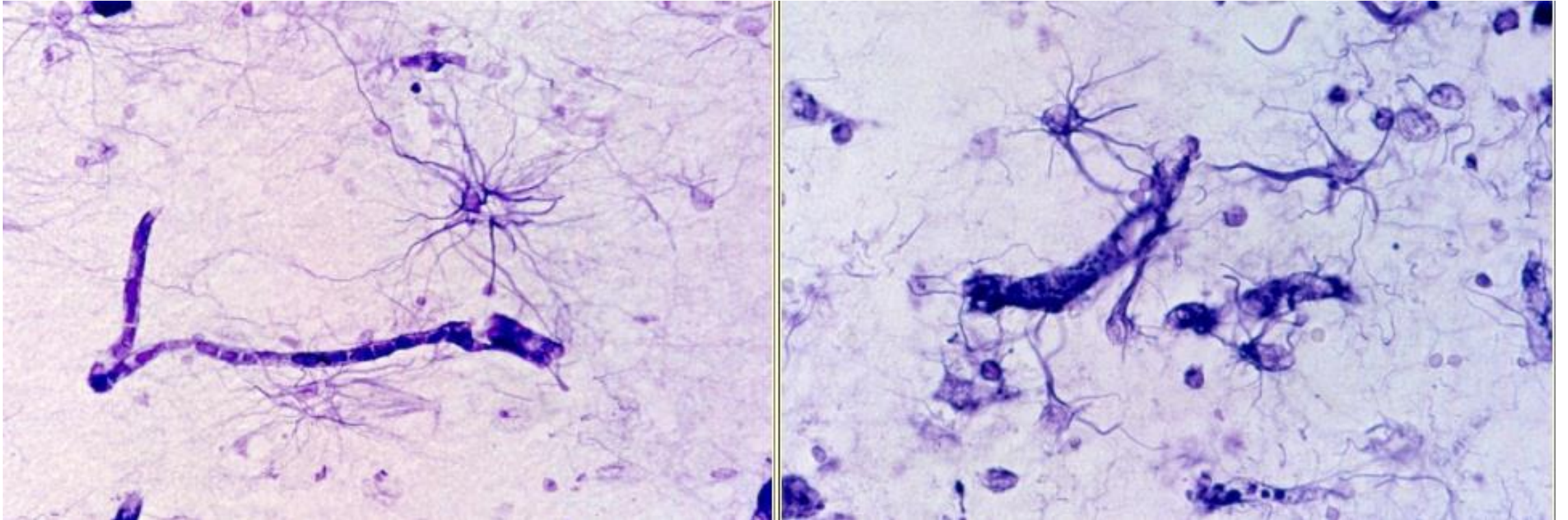
Montagem comparativa de um corno anterior normal (em cima) e de um paciente com ELA, ambos de segmentos cervicais da medula. Notar o desaparecimento quase total dos neurônios e atrofia dos poucos restantes.

# REAÇÃO DOS ASTRÓCITOS À LESÃO

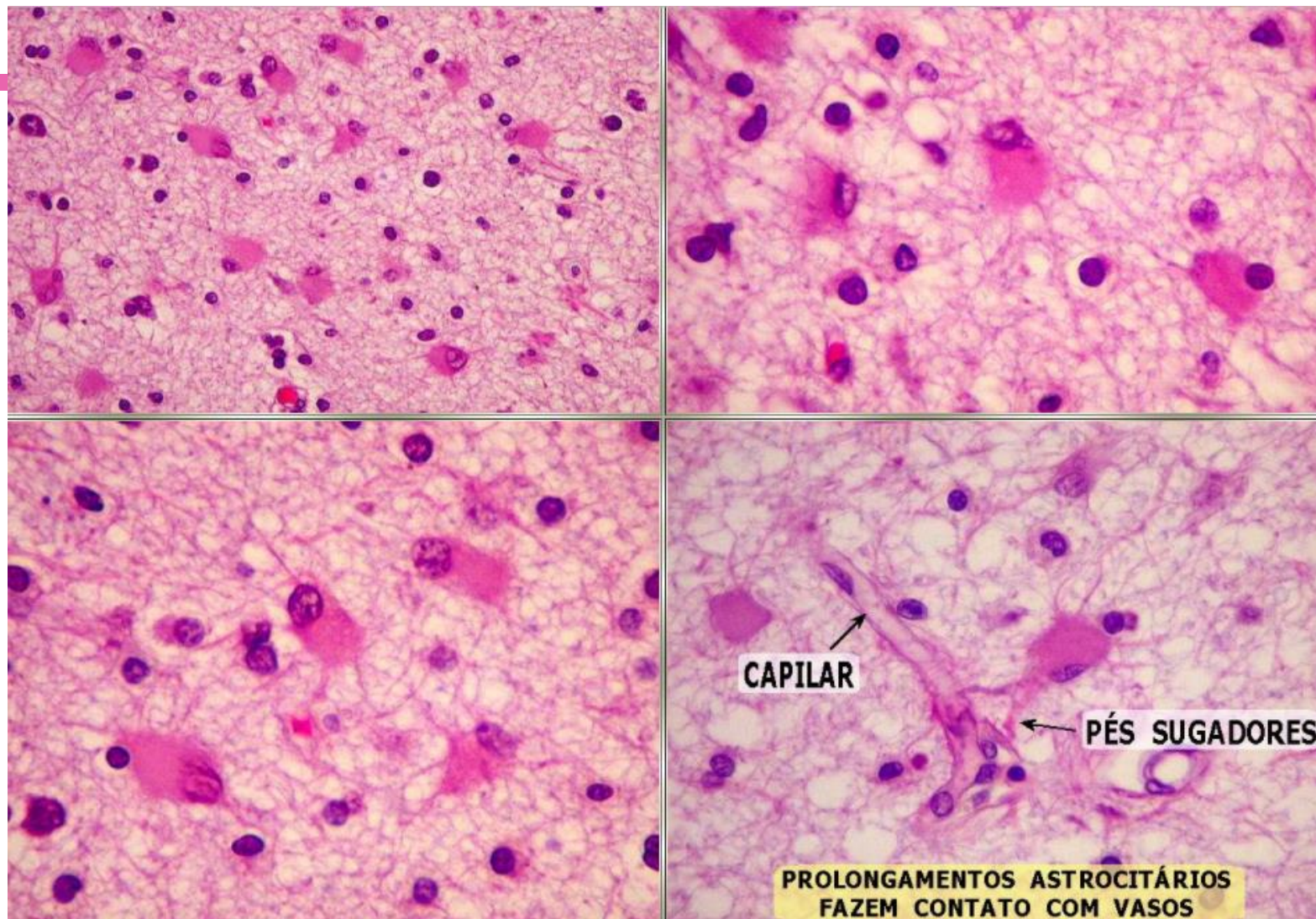
- O nome astrócito decorre de seu aspecto estrelado. Estas células possuem múltiplos prolongamentos citoplasmáticos ramificados, que se irradiam do corpo celular, e contêm a proteína glial fibrilar ácida (GFAP), um filamento intermediário específico para este tipo de célula. Os astrócitos agem como tampões metabólicos e detoxificadores no interior do encéfalo.
- Por meio dos pés astrocitários ou dos prolongamentos vasculares, que circundam os capilares ou se estendem às zonas subpial e subependimária, eles contribuem como função de barreira para controlar o fluxo de macromoléculas entre o sangue, o líquido cefalorraquiano (LCR) e o encéfalo.
- **Gliose** (ou astrogliose) é o indicador histopatológico mais importante de lesão do SNC, independente da etiologia, e é caracterizada tanto pela **hipertrofia** quanto pela **hiperplasia**. Nesta reação, o núcleo dos astrócitos, que tipicamente apresentam forma arredondada ou ovalada com cromatina pálida uniformemente dispersa, aumenta de dimensões se tornando vesicular apresentando um nucléolo proeminente. O citoplasma, anteriormente escasso, se expande se tornando rosa brilhante, algo irregular ao redor de um núcleo excêntrico, a partir do qual emergem numerosos prolongamentos vigorosos e ramificados. Estas células são chamadas de **astrócitos gemistocíticos**.

ASTRÓCITOS GEMISTOCÍTICOS INDICAM LESÃO DO TECIDO NERVOSO, SEM DEFINIR A CAUSA.

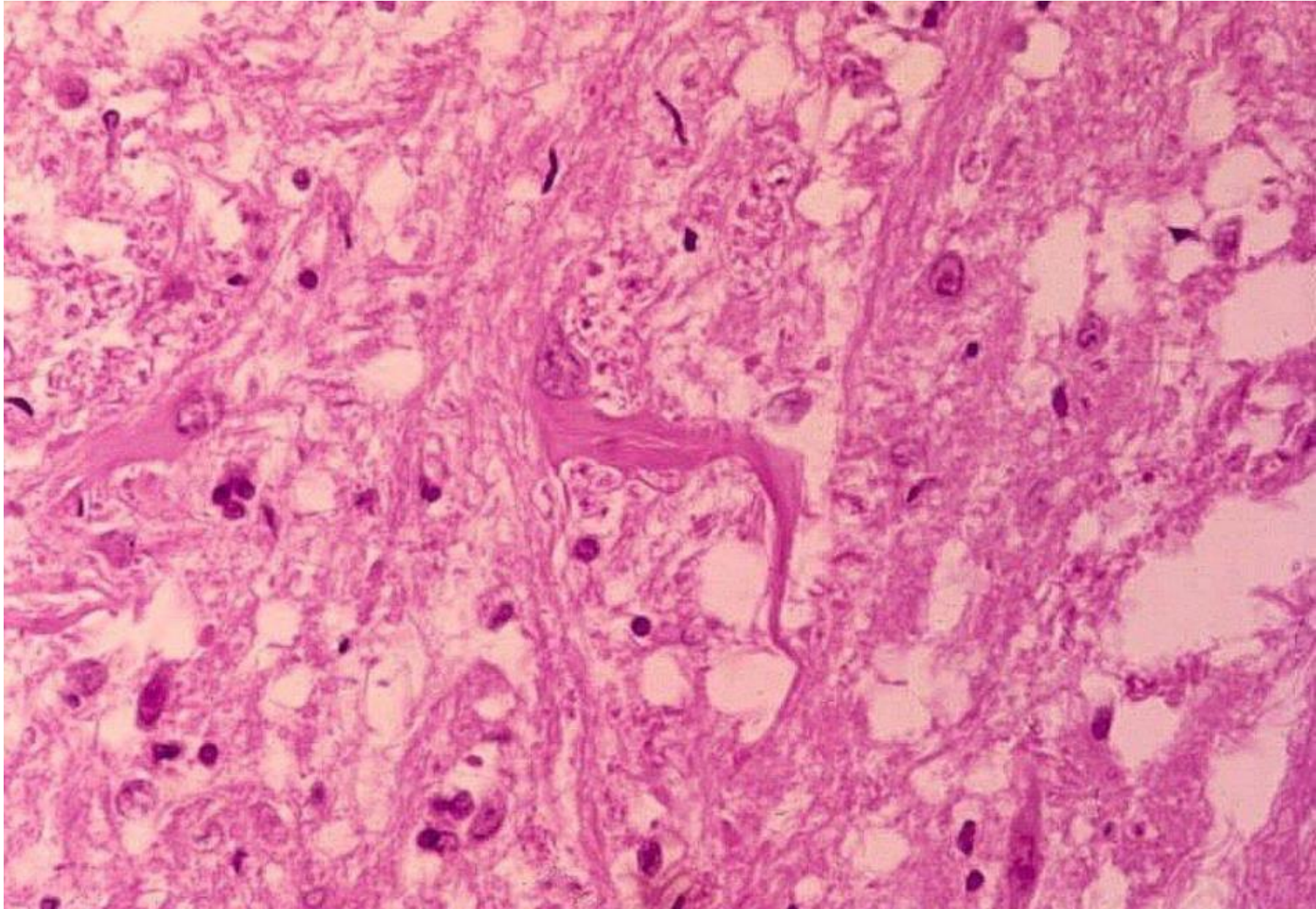
- Quando os astrócitos são diretamente lesados, podem reagir ficando com o citoplasma tumefacto. Pode ser observado no caso de uma agressão aguda da célula, que causa uma falha de seus canais iônicos dependentes de ATP, como ocorre na hipóxia, na hipoglicemia e nas lesões tóxicas. O astrócito de Alzheimer do tipo II é uma célula da substância cinzenta que possui um núcleo de dimensões duas a três vezes maior do que o normal, com cromatina central de coloração pálida e presença de uma gotícula intranuclear de glicogênio, além de membrana nuclear e nucléolos proeminentes. Este nome pode gerar confusão, uma vez que ele não é principalmente observado na doença de Alzheimer, mas em indivíduos com hiperamonemia de longa duração devido a doença hepática crônica, na doença de Wilson ou em distúrbios metabólicos hereditários do ciclo da ureia.



**Astrócitos Normais:** há finos prolongamentos, demonstrados acima pela técnica de Holzer, que irradiam do corpo celular em direção a vasos e a outras células, como neurônios. A relação de astrócitos com vasos é a base da barreira hemoencefálica, pois os prolongamentos astrocitários induzem modificações nas células endoteliais que regulam a permeabilidade das mesmas a proteínas do plasma.



Os astrócitos gemistocíticos são células com núcleo excêntrico e citoplasma volumoso, róseo e homogêneo (aspecto hialino). São formas reativas que aparecem em torno de 5 dias após algum estímulo lesivo, no caso um infarto. Crescem e sintetizam abundantes quantidades de uma proteína fibrilar que fica localizada no citoplasma e nos prolongamentos. Esta chama-se proteína glial ácida fibrilar (sigla GFAP segundo as iniciais em inglês). A proliferação dos astrócitos e a deposição de proteína glial constitui a gliose, que é a forma de cicatriz no SNC. No SNC a cicatrização não é feita geralmente por fibroblastos, que são escassos.

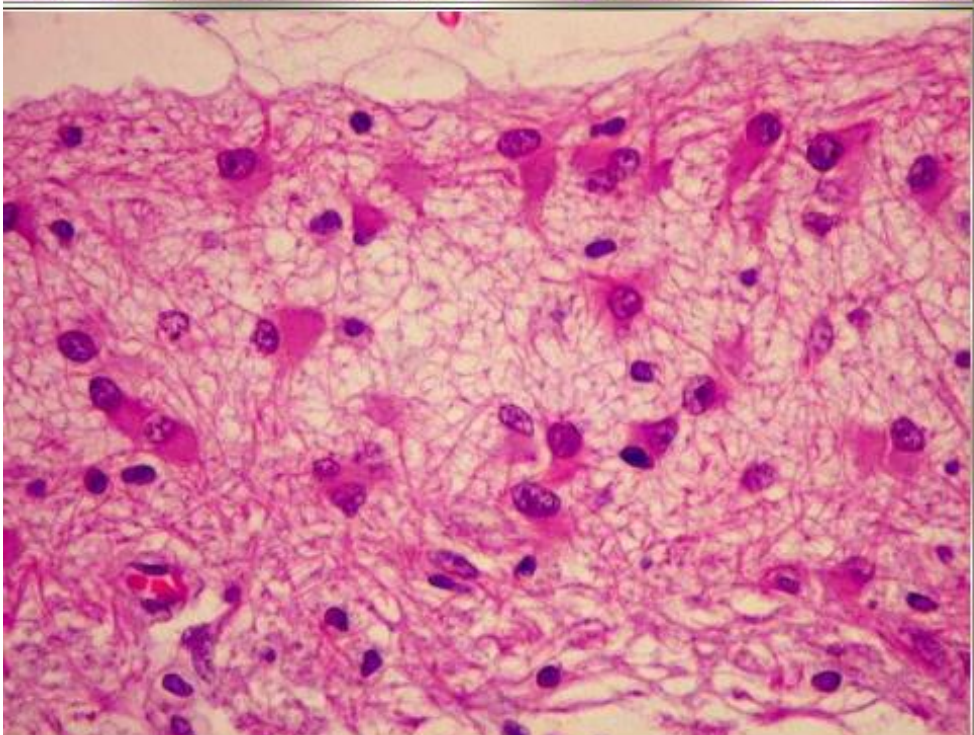
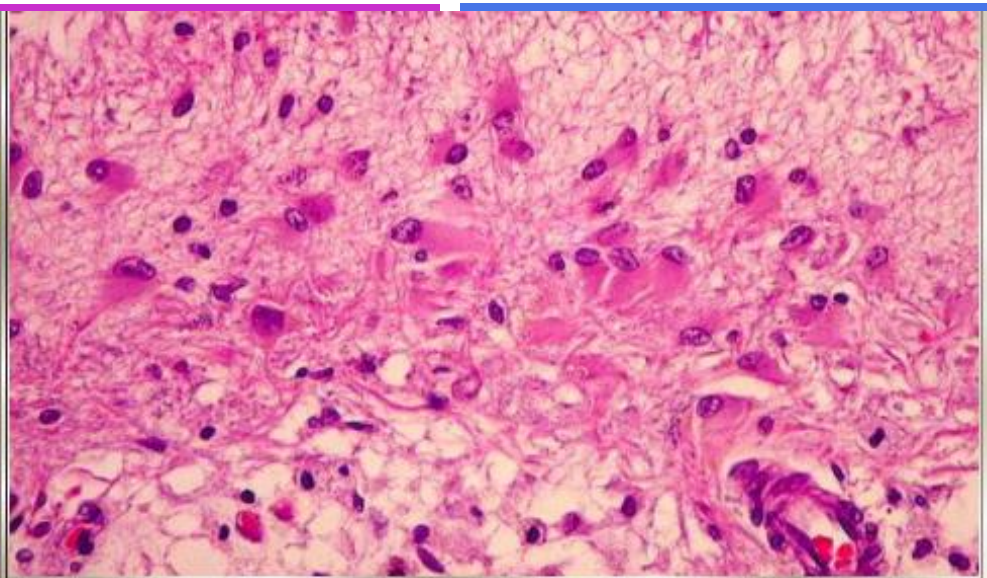


**CAMADA MOLECULAR**

**ASTRÓCITOS GEMISTOCÍTICOS**

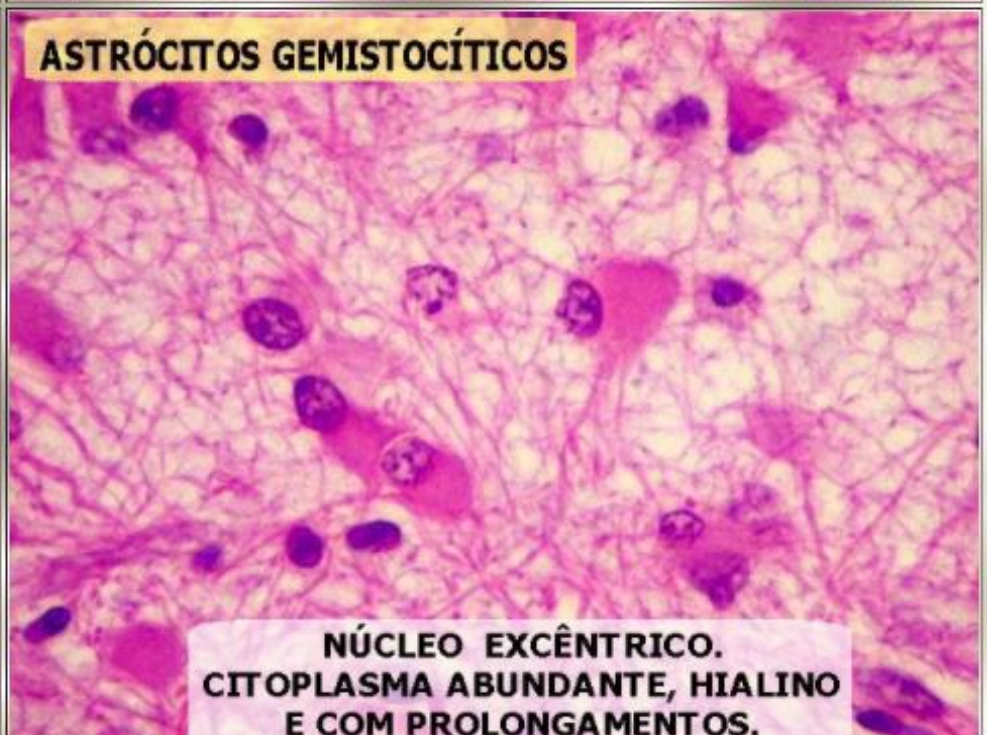
**CÓRTEX NECRÓTICO**

**CÉLULAS GRÂNULO-ADIPOSAS**



**ASTRÓCITOS GEMISTOCÍTICOS**

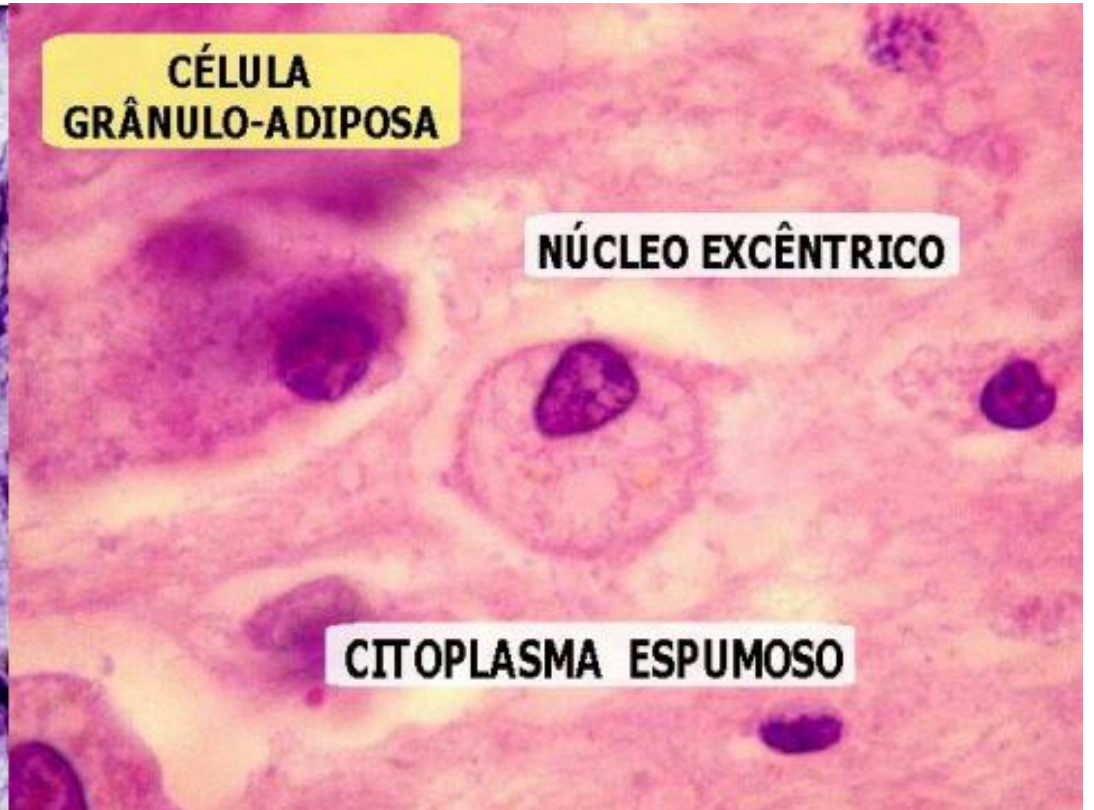
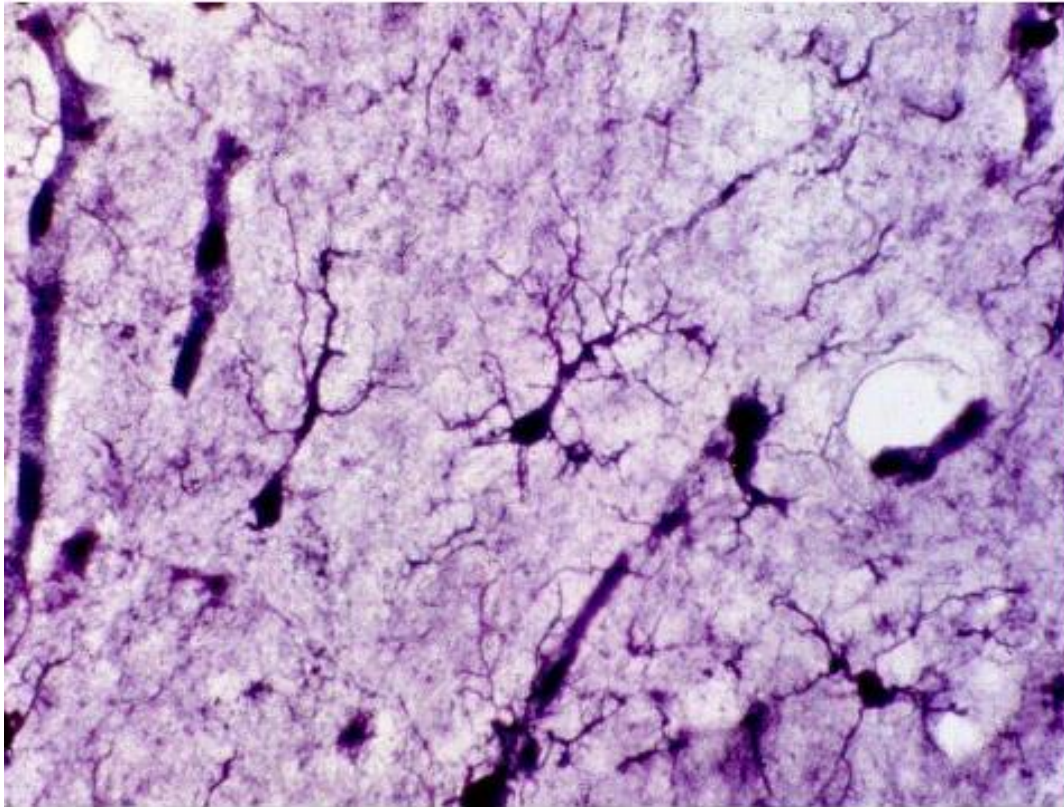
**NÚCLEO EXCÊNTRICO. CITOPLASMA ABUNDANTE, HIALINO E COM PROLONGAMENTOS.**



## REAÇÕES DA MICRÓGLIA À LESÃO

- A micróglia é constituída de células derivadas do mesoderma, cuja principal função é atuar como um sistema macrofágico no SNC. Compartilham diversos marcadores de superfície com monócitos/macrófagos periféricos (como CR3 e CD68) e respondem à lesão por:
  - Proliferação;
  - Desenvolvendo um núcleo alongado (células em bastão), como na neurosífilis;
  - Formando agregados ao redor de pequenos focos de tecido necrosado (nódulos microgliais);
  - Se reunindo em torno dos corpos celulares de neurônios que estão morrendo (neuronofagia).
- Além da microglia residente, os macrófagos derivados do sangue são as principais células fagocíticas presentes no foco inflamatório.



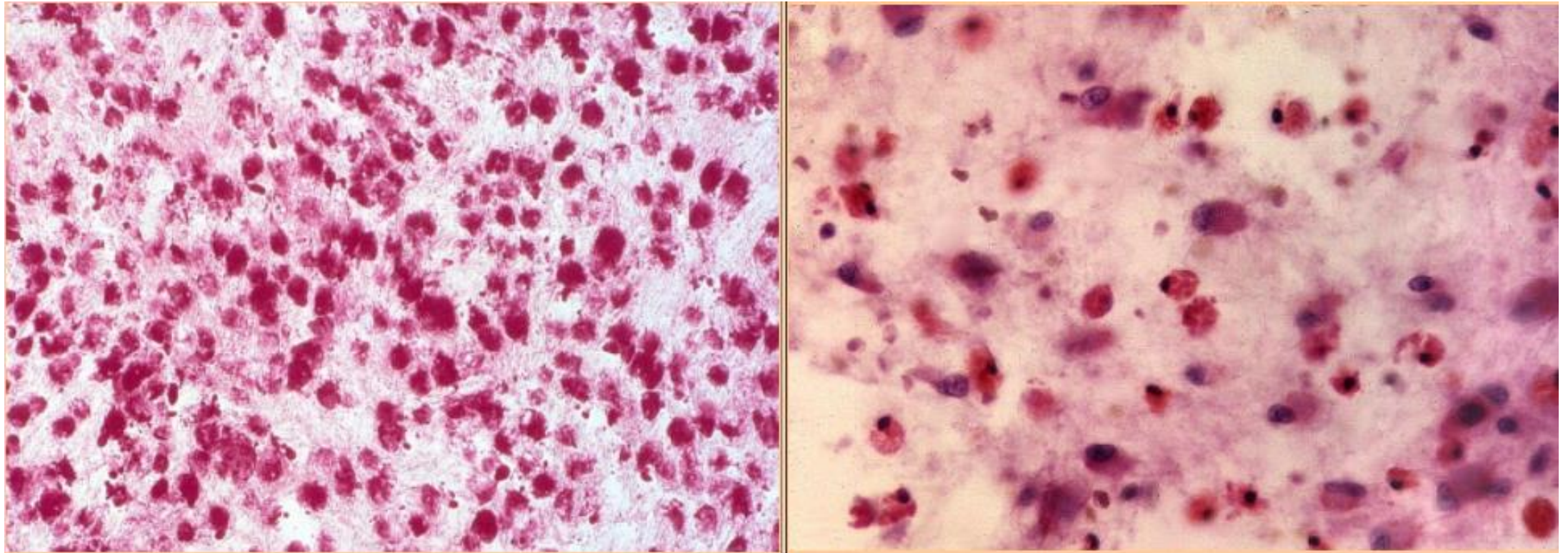


**CÉLULA  
GRÂNULO-ADIPOSA**

**NÚCLEO EXCÊNTRICO**

**CITOPLASMA ESPUMOSO**

**MICRÓGLIA NORMAL**



Quando há lesão do tecido nervoso, as células microgliais perdem os prolongamentos e assumem forma arredondada, constituindo macrófagos com capacidade fagocitária, chamados células grânulo-adiposas. Têm citoplasma finamente espumoso, por fagocitarem lípidios derivados do tecido nervoso degenerado. Coram-se por corantes para gorduras neutras, como o sudão vermelho.

## PROBLEMA 2 – ANTEBRAÇO E MÃO

- Descrever e identificar os músculos do antebraço e da mão.
- Descrever anatômica e funcionalmente as articulações da mão.
- Descrever anatomicamente e funcionalmente os nervos espinais.
- Descrever e identificar os nervos mediano, ulnar e radial, delimitando os músculos por eles inervados.
- Descrever a inervação cutânea da mão.

# MÚSCULOS DO ANTEBRAÇO E MÃO

**Músculo Braquiorradial**



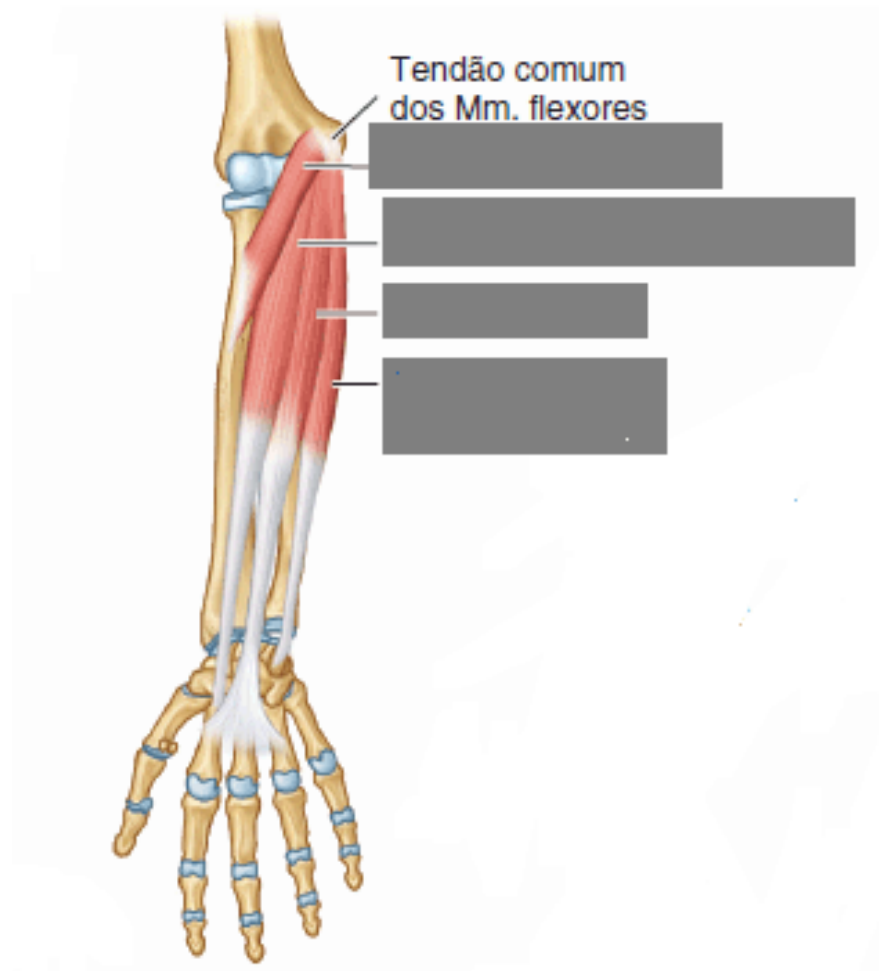
**Músculo ancônio**

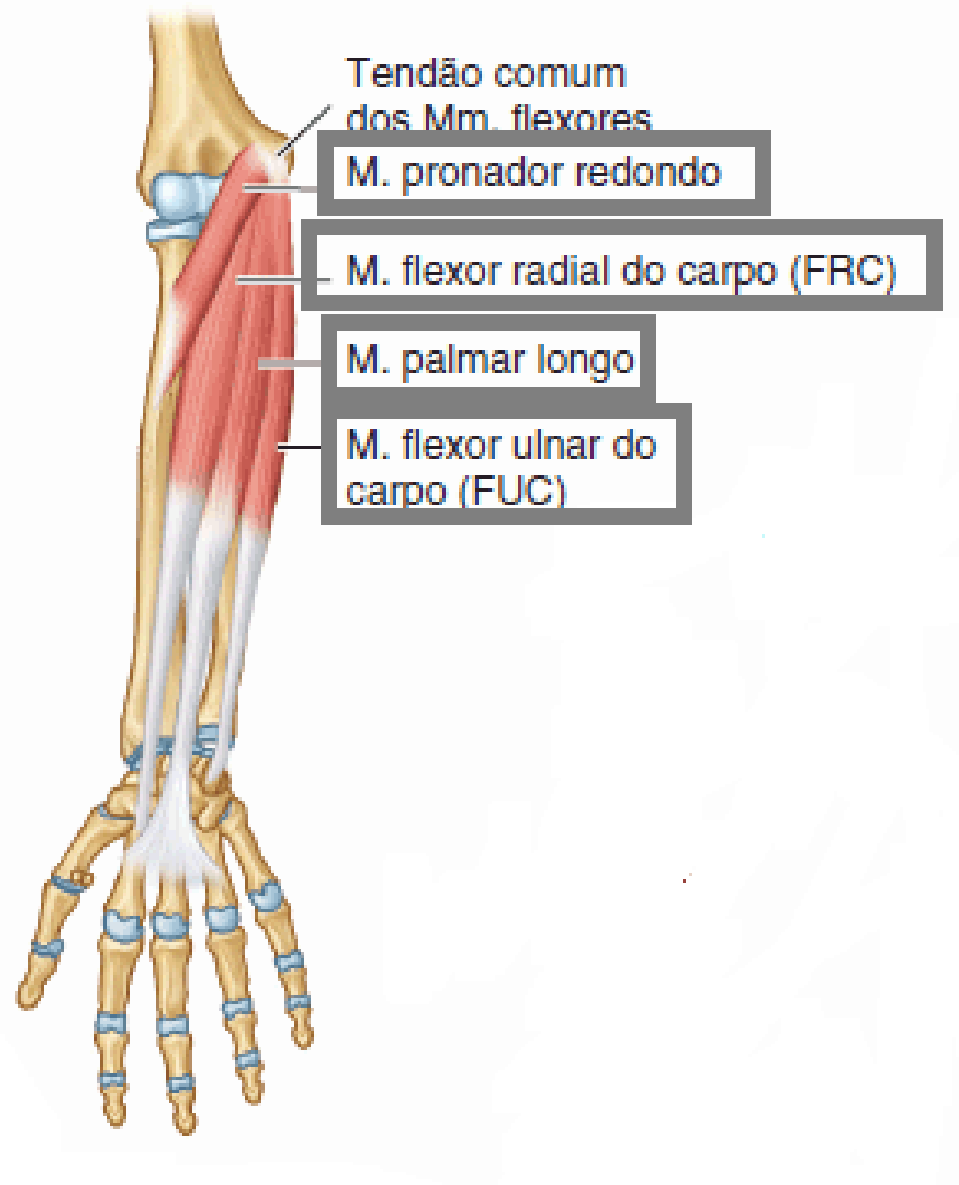


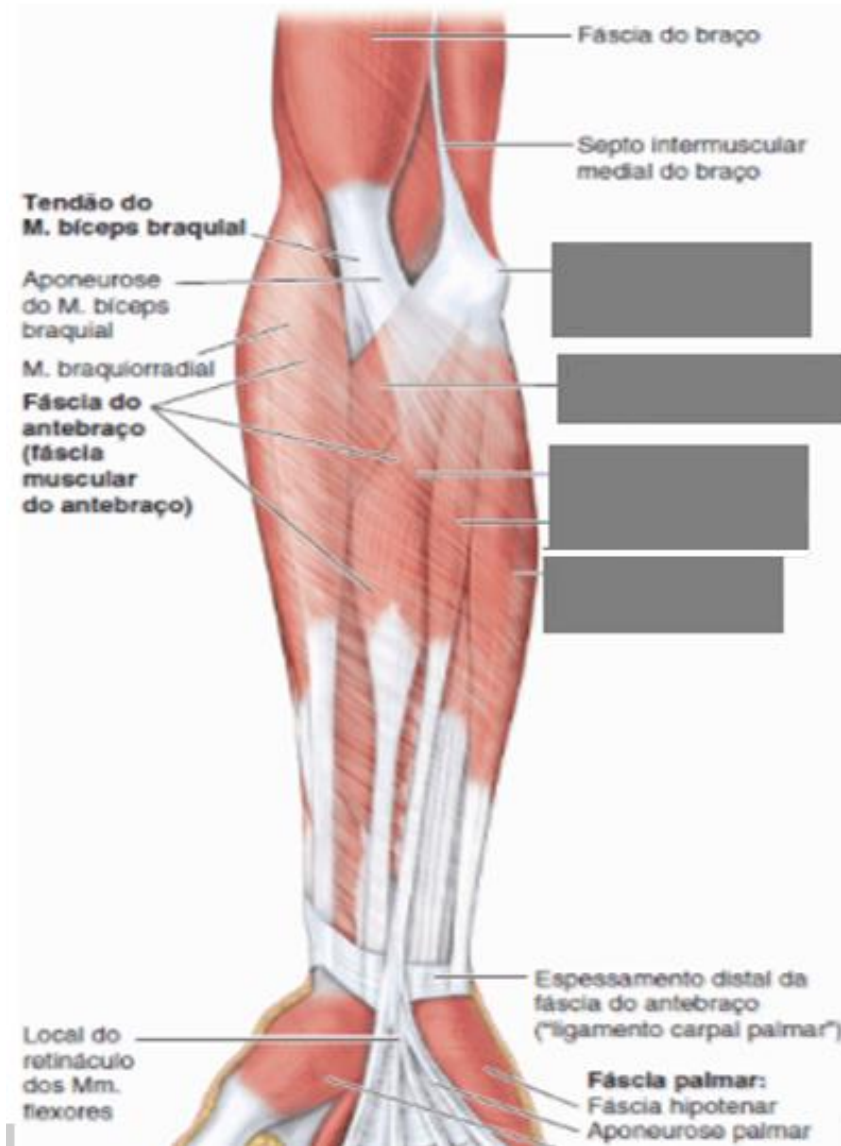
**Músculo Supinador**

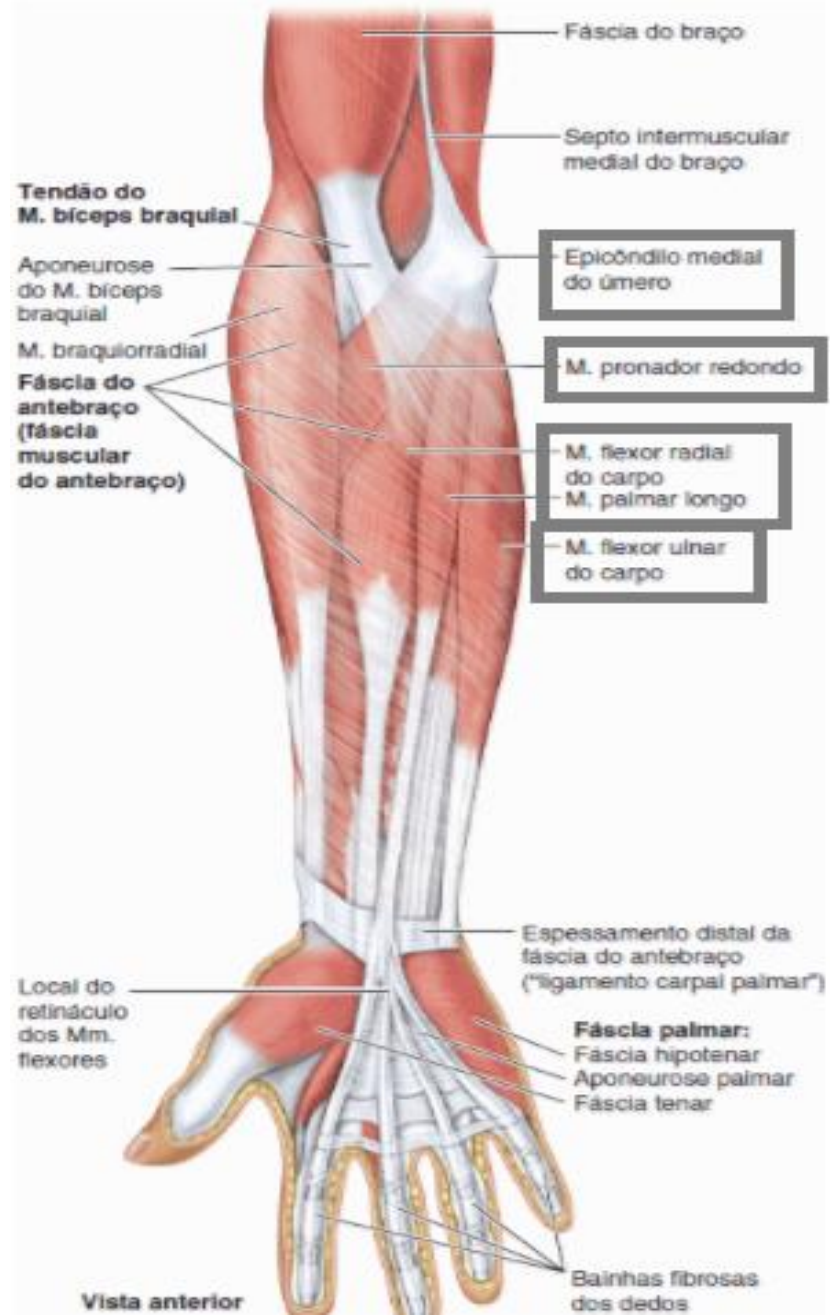


# MÚSCULOS DO COMPARTIMENTO ANTERIOR DO ANTEBRAÇO (FLEXÃO) – CAMADA SUPERFICIAL











- O músculo pronador redondo coloca os ossos do antebraço em pronação e é um fraco extensor do cotovelo.

**Músculo Pronador Redondo**



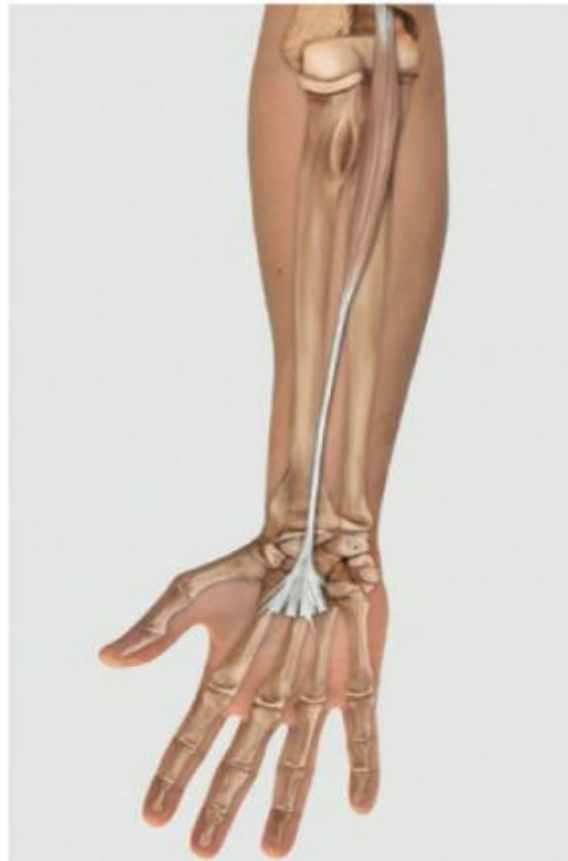
- O músculo flexor radial do carpo flete a articulação do punho ou efetua abdução. Acima de tudo, como o flexor ulnar do carpo, ele pode entregar a força total dos extensores longos dos dedos às articulações dos dedos fixando a articulação do punho.

**Músculo Flexor Radial do Carpo**



- O músculo palmar longo é um flexor desprezivelmente fraco do cotovelo e um fraco flexor da articulação do punho. Ele tensiona a aponeurose palmar e fica tenso quando as extremidades do polegar e do indicador são apostas com força.

**Músculo Palmar Longo**



- O músculo flexor ulnar do carpo flete a articulação do punho ou efetua abdução, dependendo dos seus sinergistas. Acima de tudo, como o flexor radial do carpo, ele pode conduzir a força dos extensores longos dos dedos às articulações dos dedos fixando a articulação do punho. Portanto, é muito difícil definir seus sinergistas e antagonistas neste ponto.

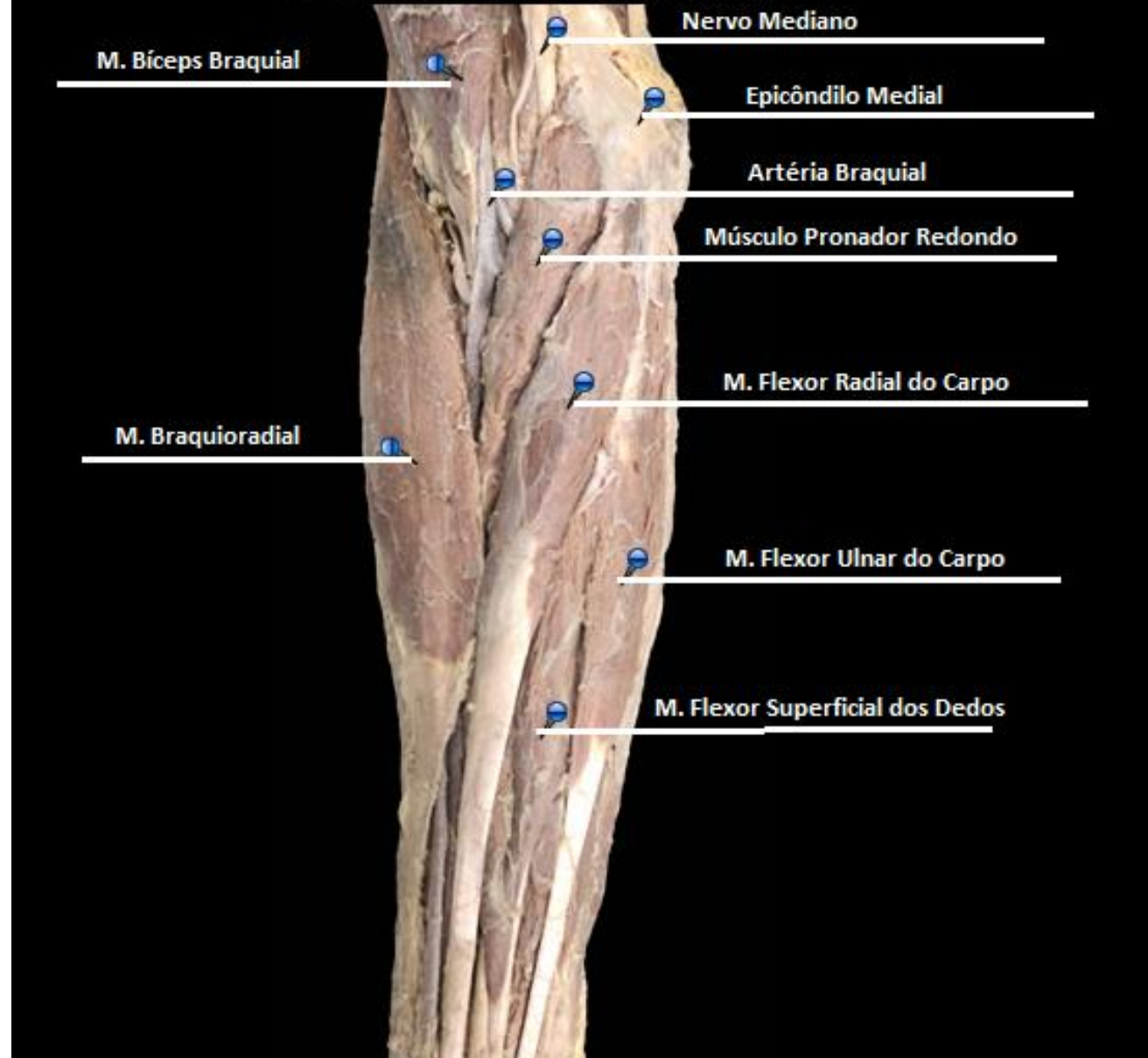
**Músculo Flexor Ulnar do Carpo**



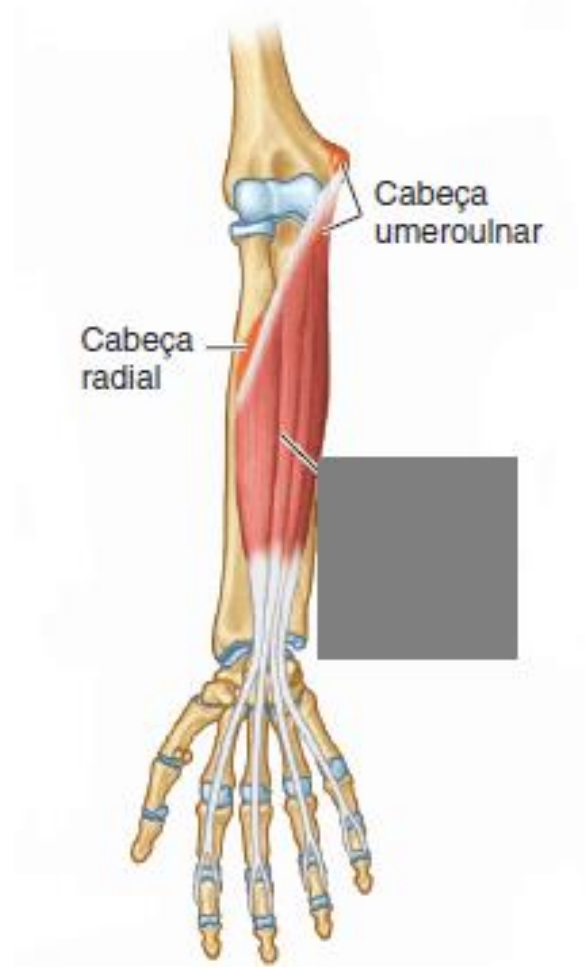
Vista anterior (camada superficial)

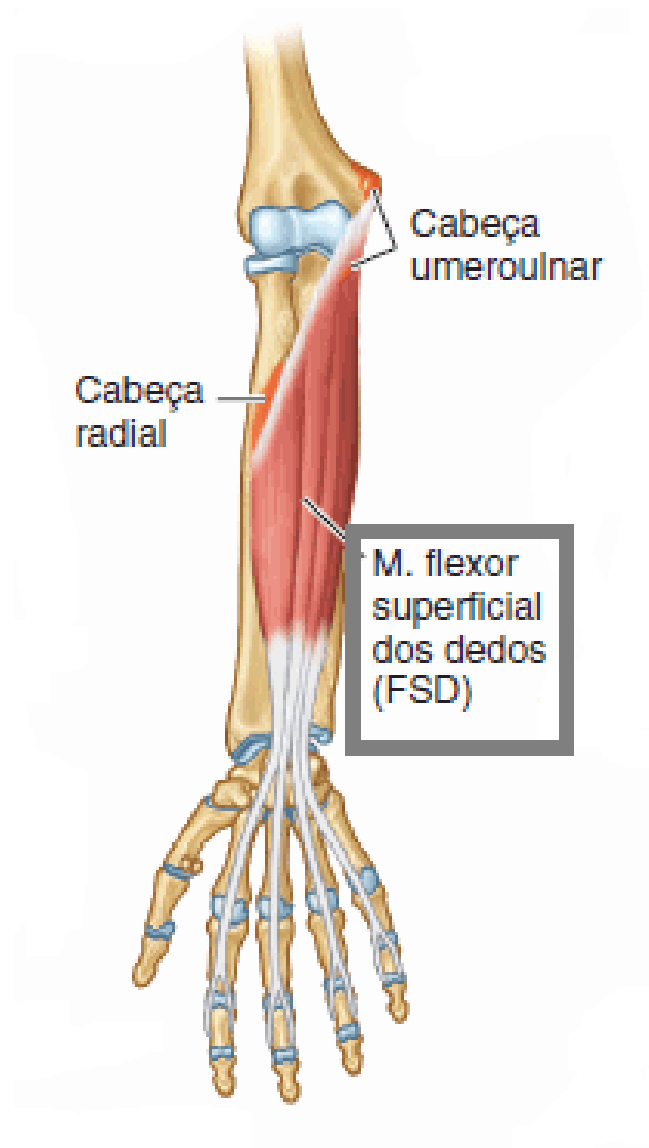


Vista anterior (camada superficial)



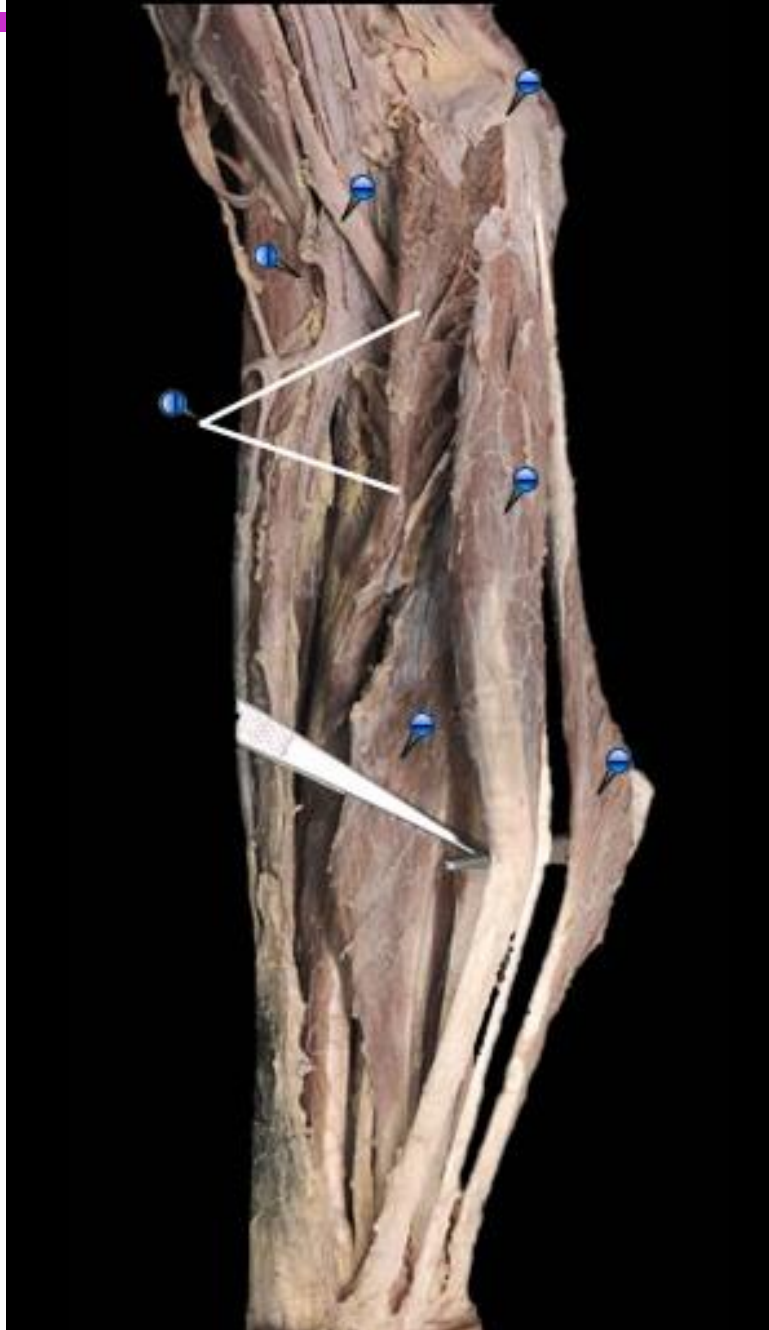
# MÚSCULOS DO COMPARTIMENTO ANTERIOR DO ANTEBRAÇO (FLEXÃO)– CAMADA INTERMEDIÁRIA



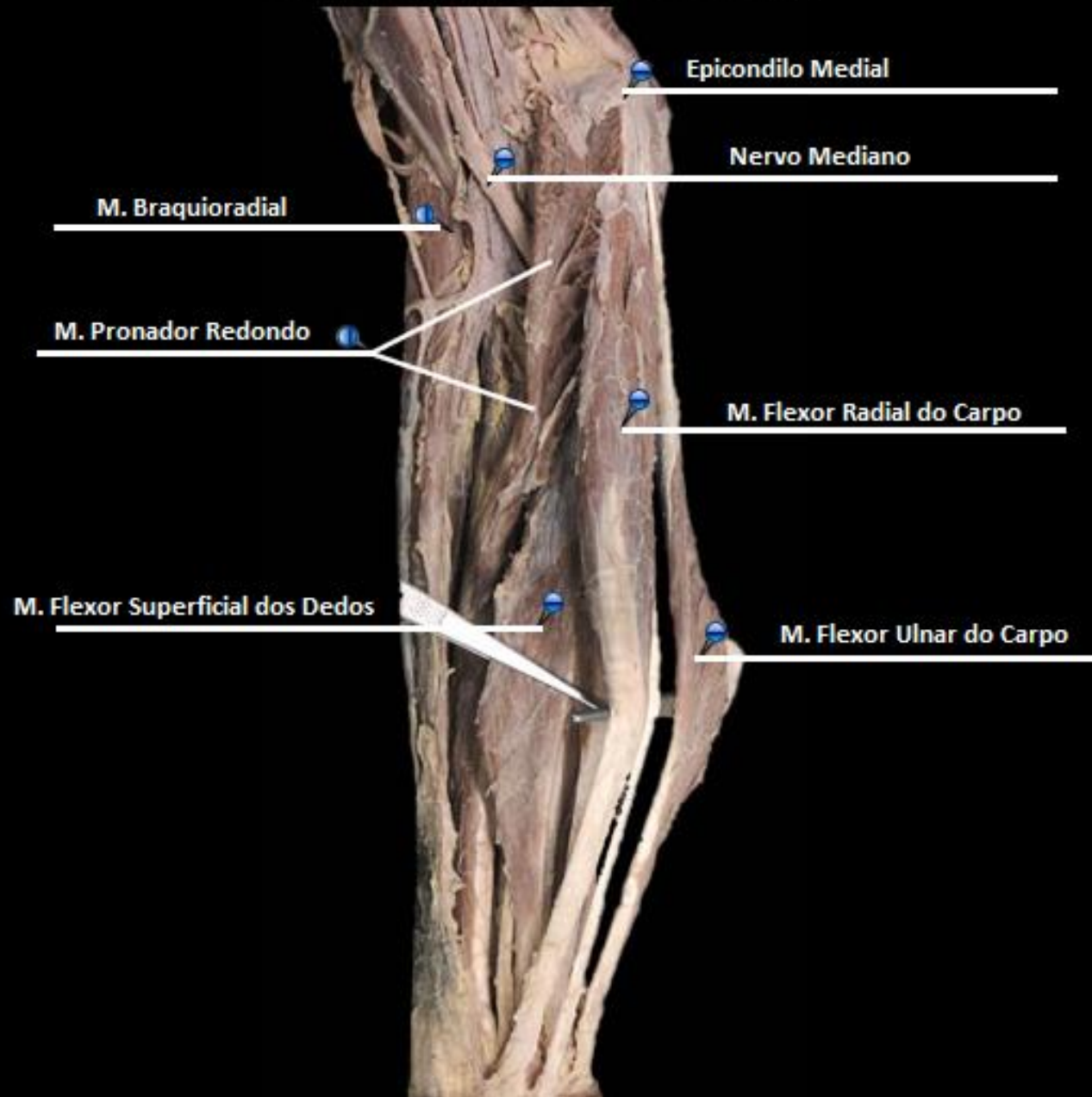




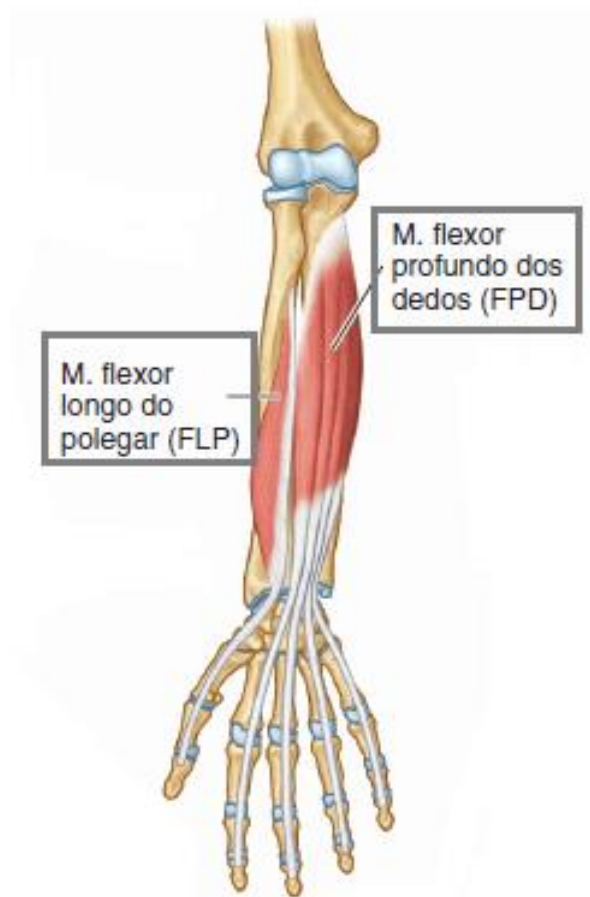
Vista anterior (camada intermediária)



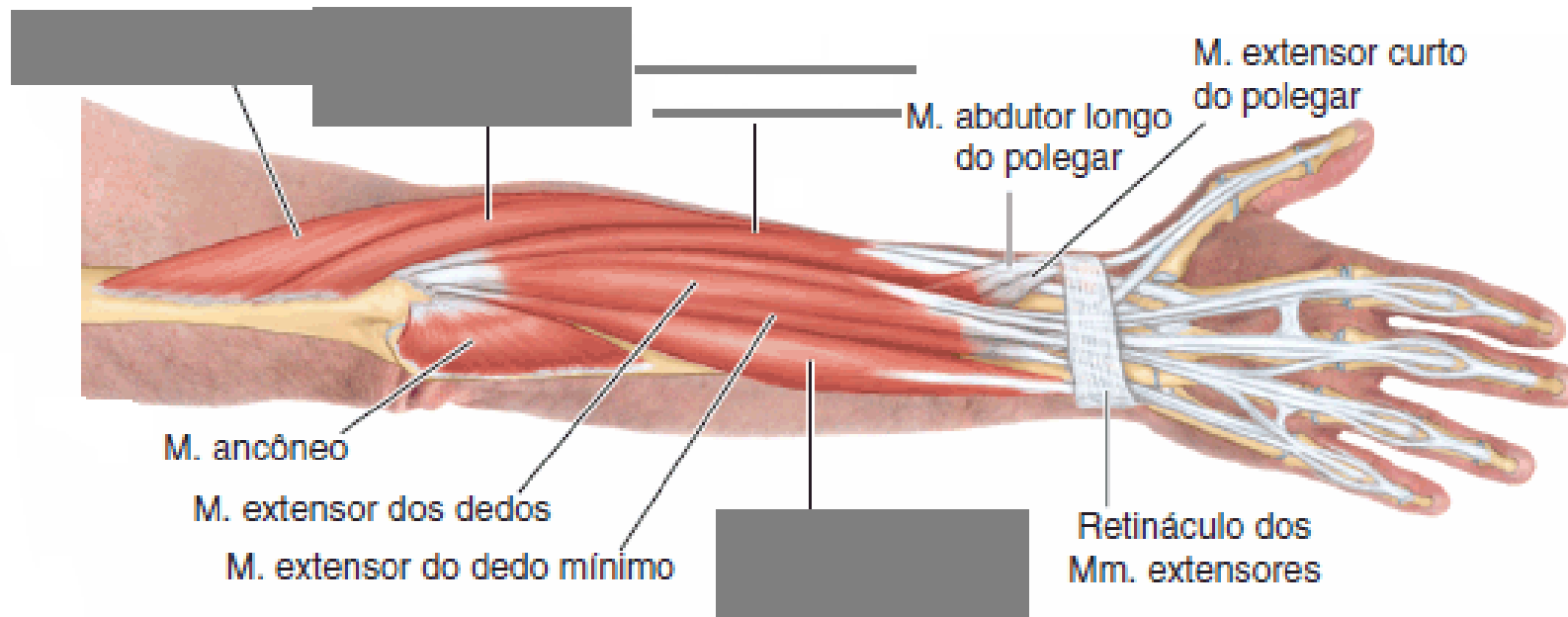
Vista anterior (camada intermediária)

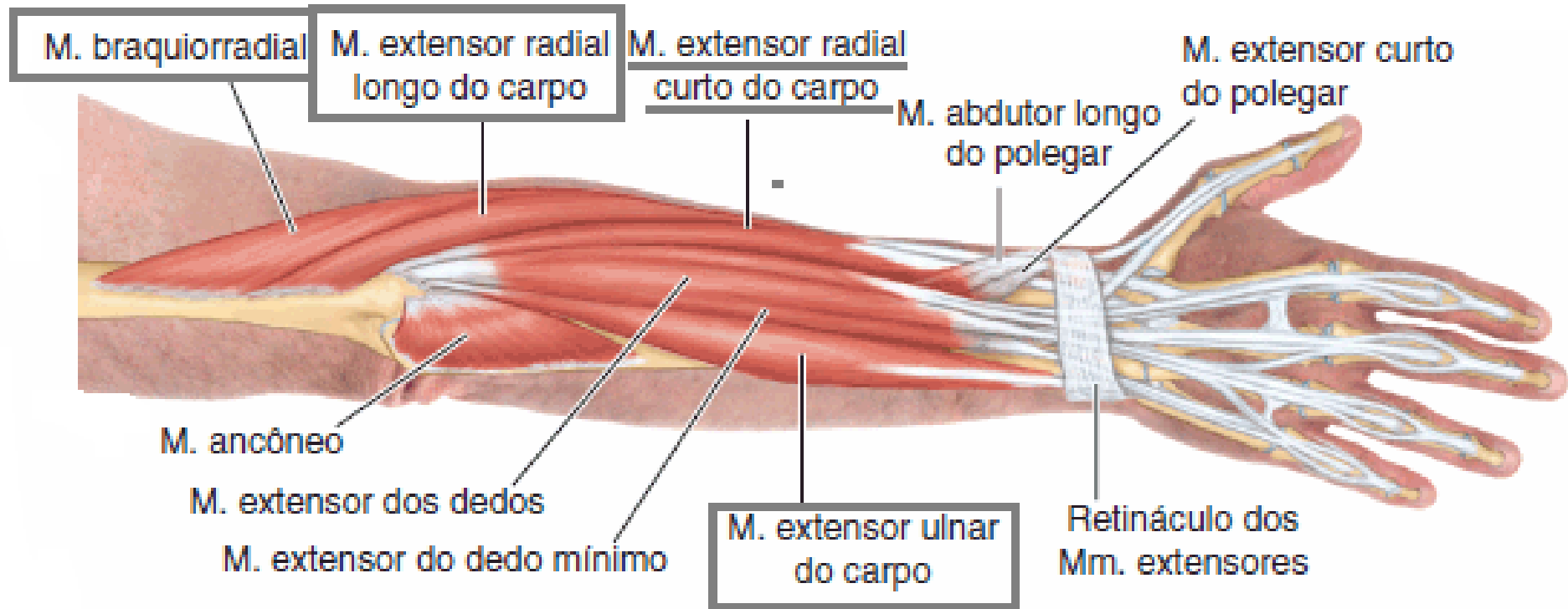


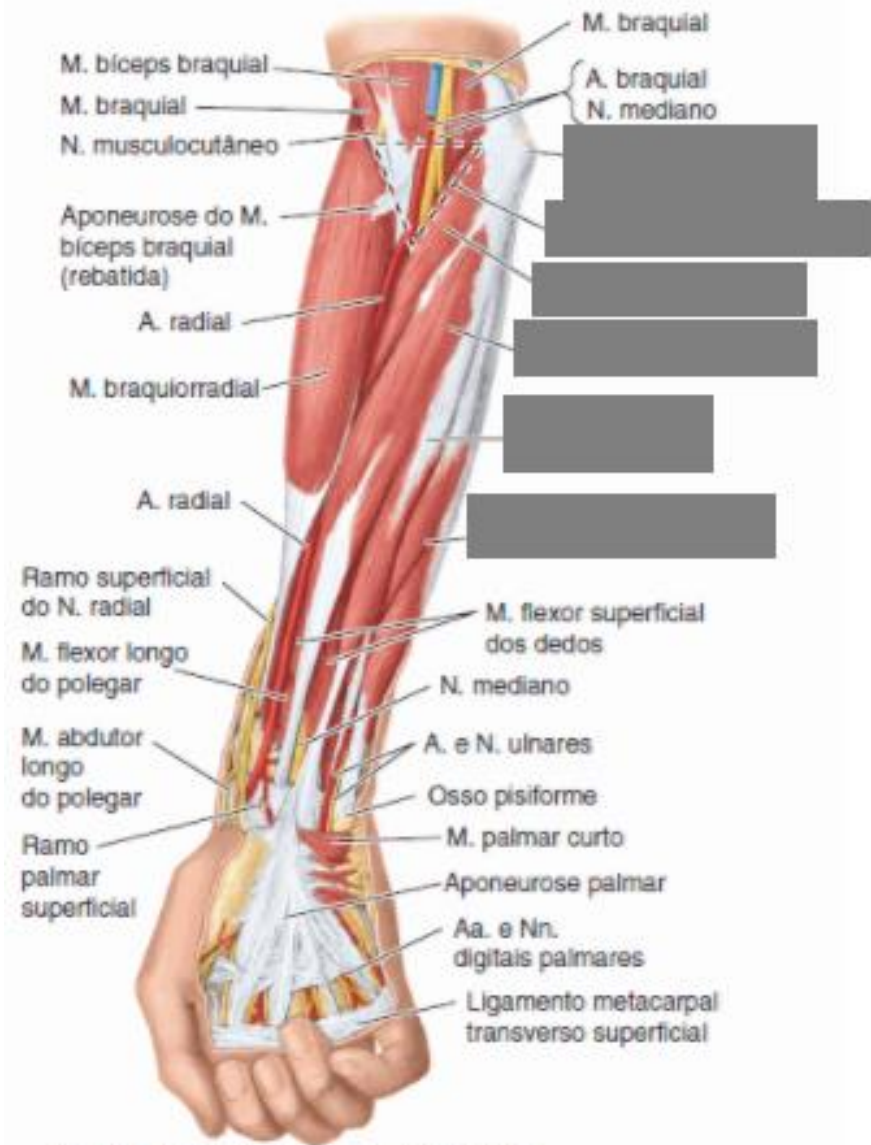
# MÚSCULOS DO COMPARTIMENTO ANTERIOR DO ANTEBRAÇO (FLEXÃO) – CAMADA SUPERFICIAL



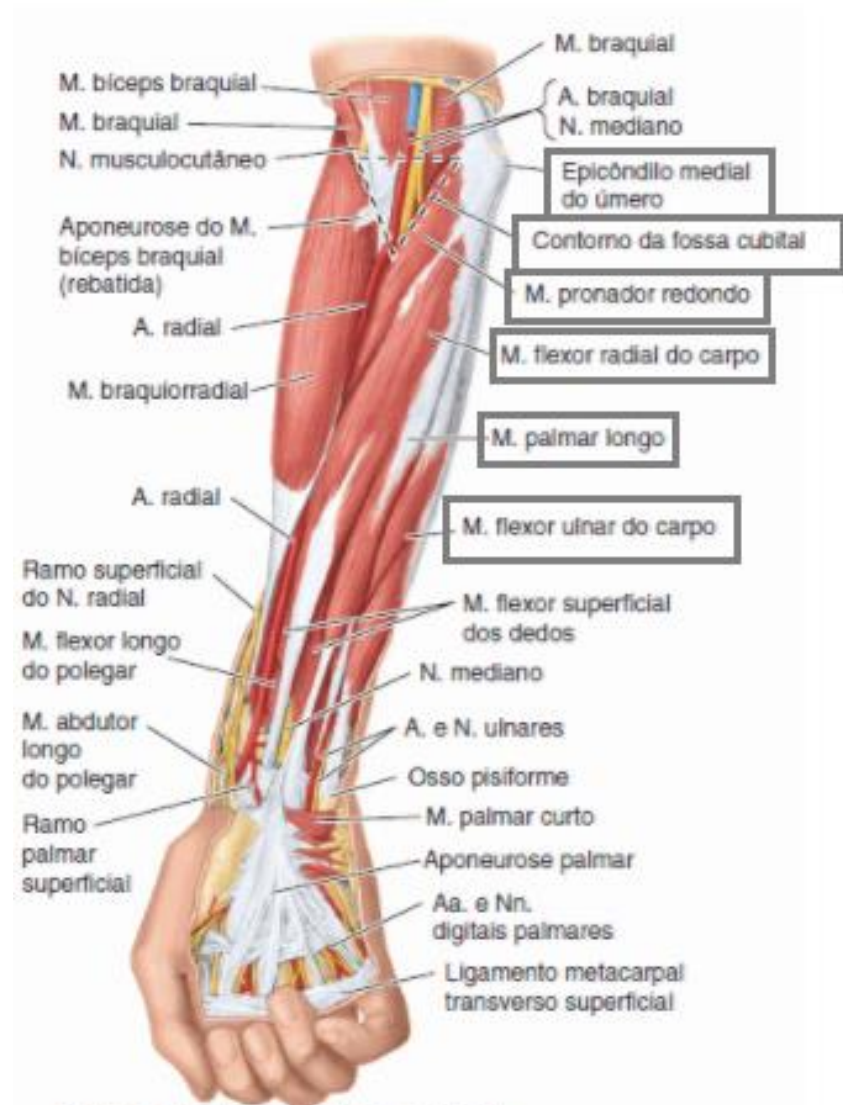
# MÚSCULOS DO COMPARTIMENTO POSTERIOR DO ANTEBRAÇO (EXTENSÃO) – CAMADA SUPERFICIAL







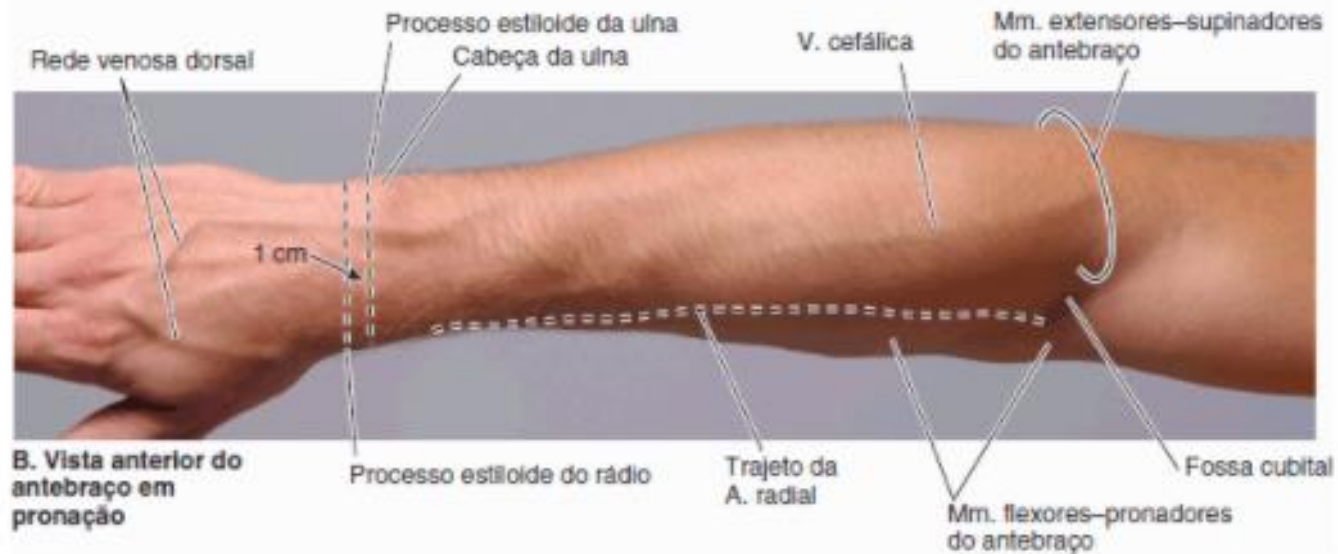
C. Vista anterior — antebraço supinado



C. Vista anterior — antebraço supinado



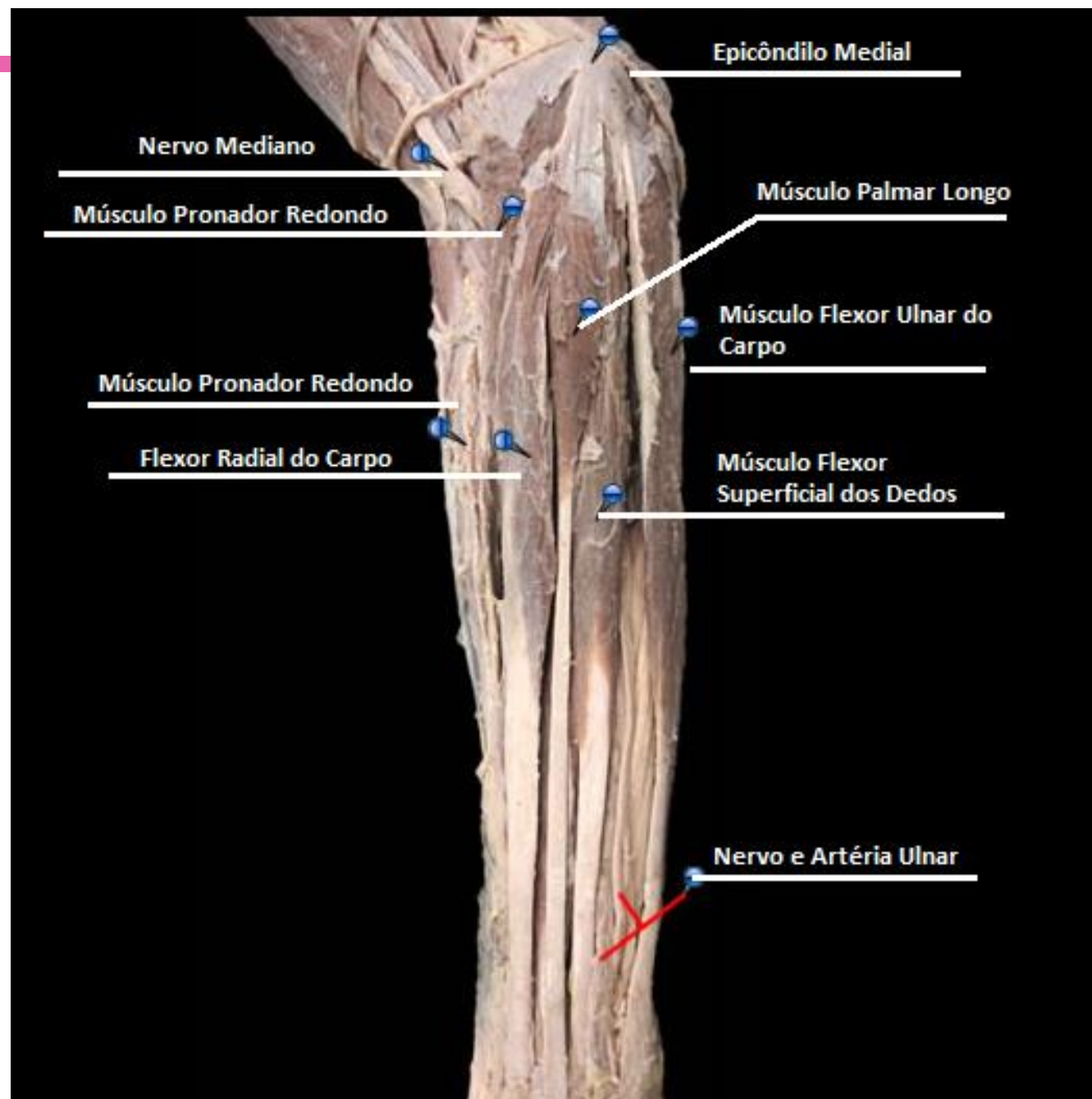
**A. Vista anterior do antebraço em supinação**



**B. Vista anterior do antebraço em pronação**







Epicôndilo Medial

Nervo Mediano

Músculo Pronador Redondo

Músculo Palmar Longo

Músculo Flexor Ulnar do Carpo

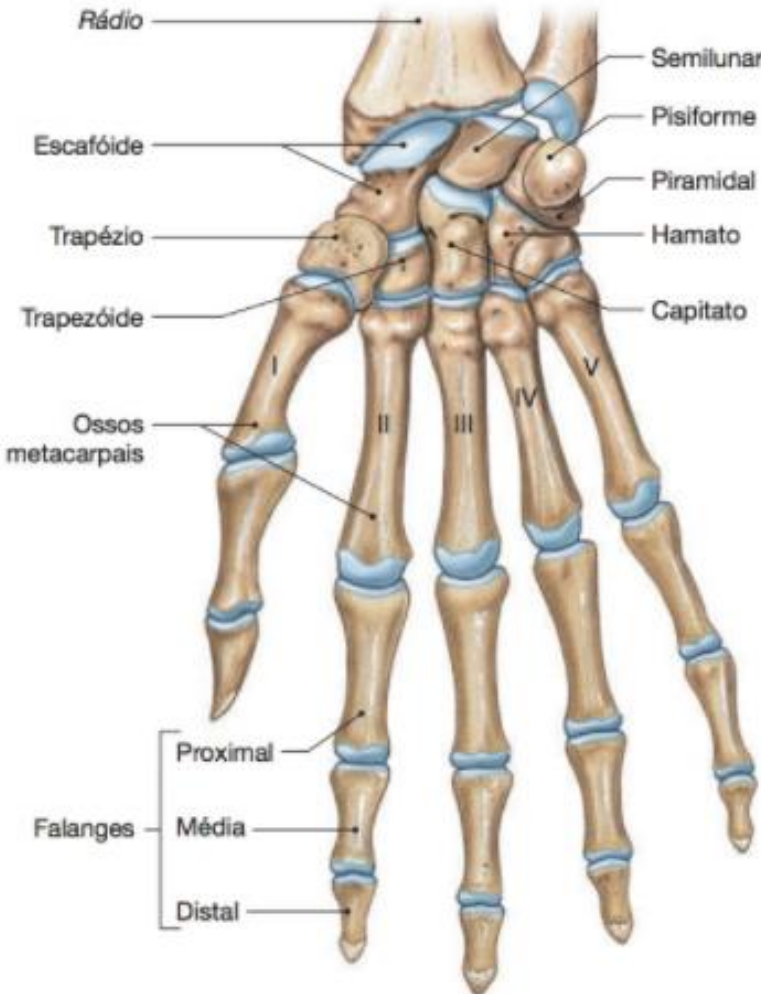
Músculo Pronador Redondo

Flexor Radial do Carpo

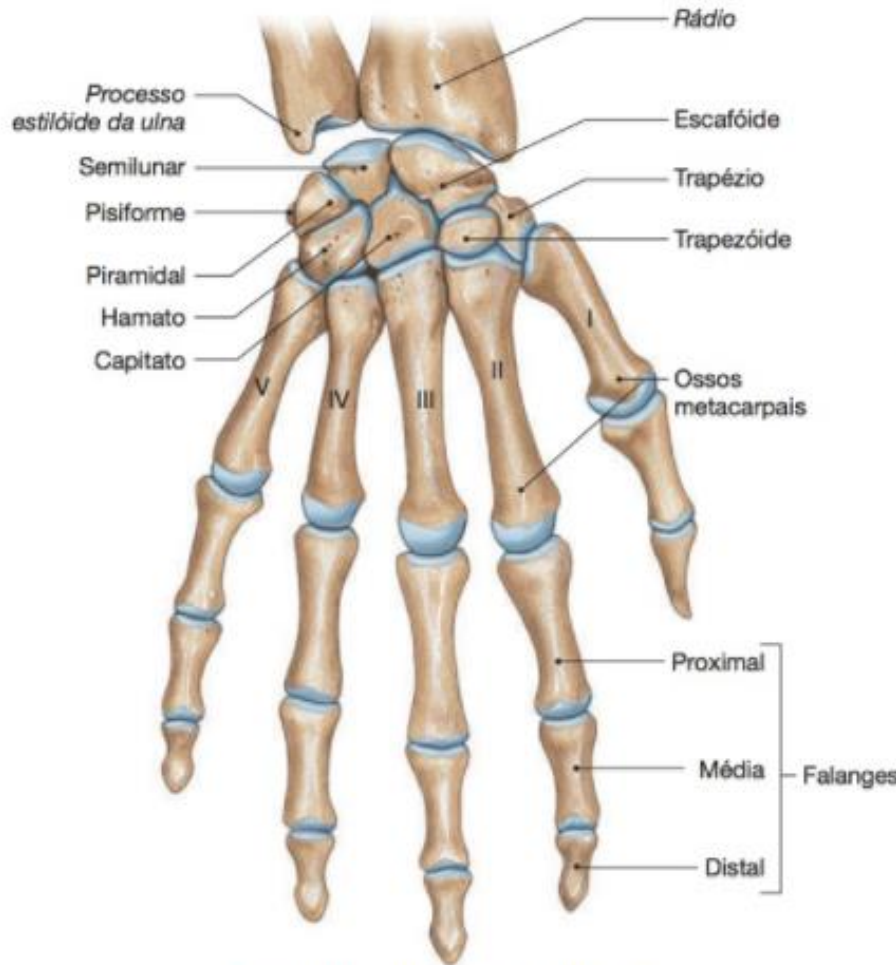
Músculo Flexor Superficial dos Dedos

Nervo e Artéria Ulnar

# ESTRUTURAS DA MÃO



Mão direita; vista anterior (palmar)



Mão direita; vista posterior (dorsal)

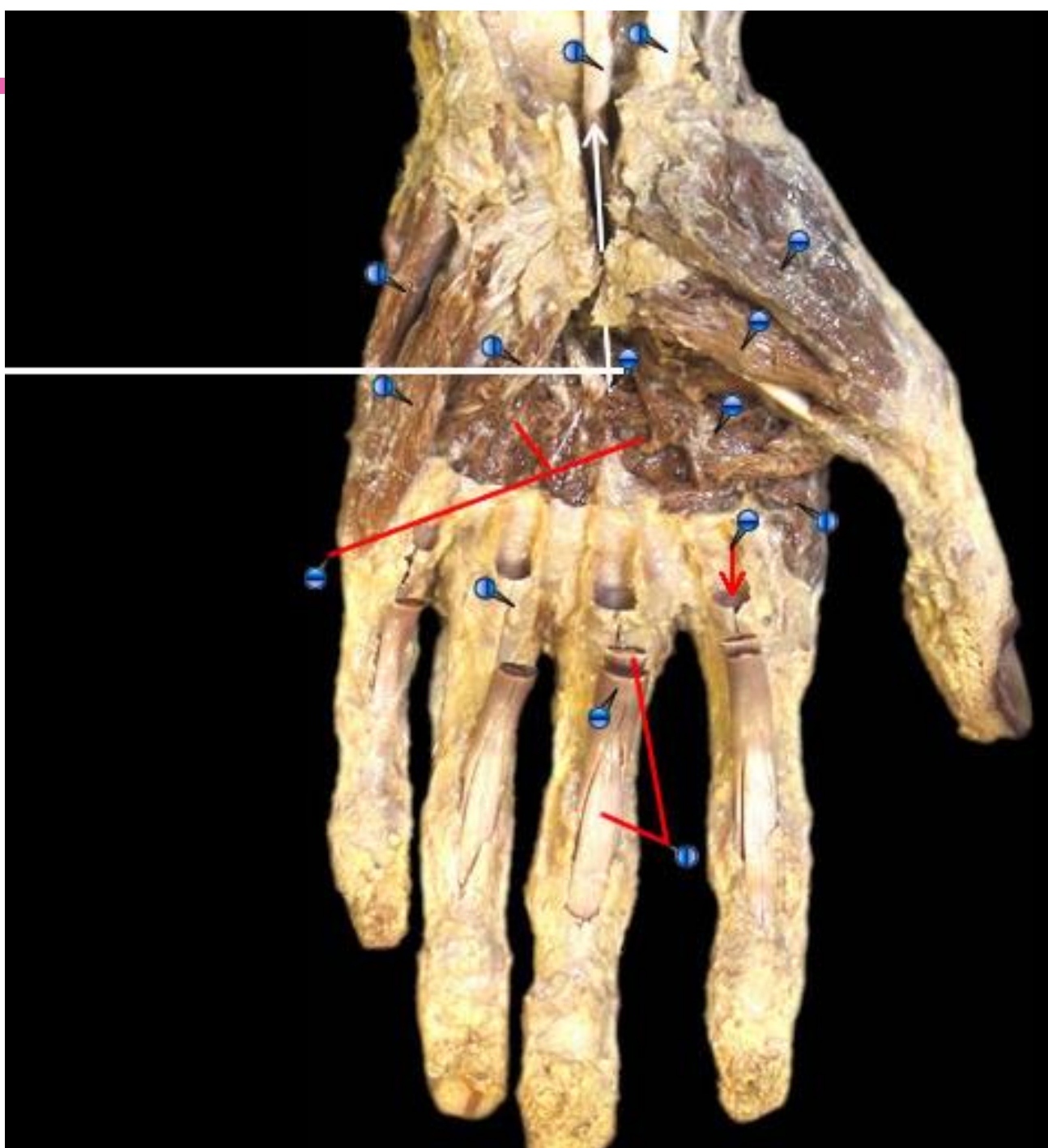


Vista palmar (dissecação profunda)

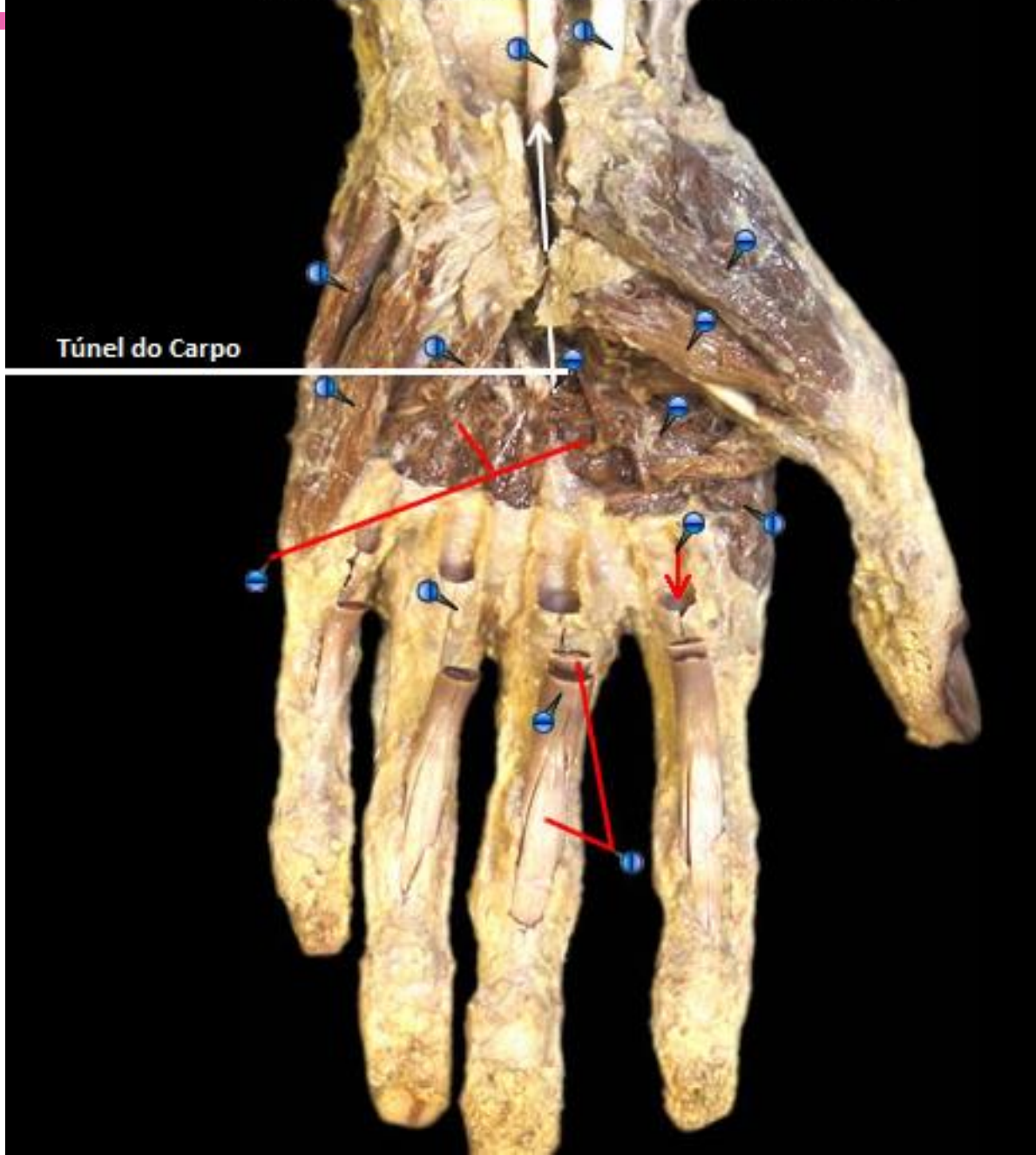
Assoalho do Túnel do Carpo

Retináculo dos M. Flexores

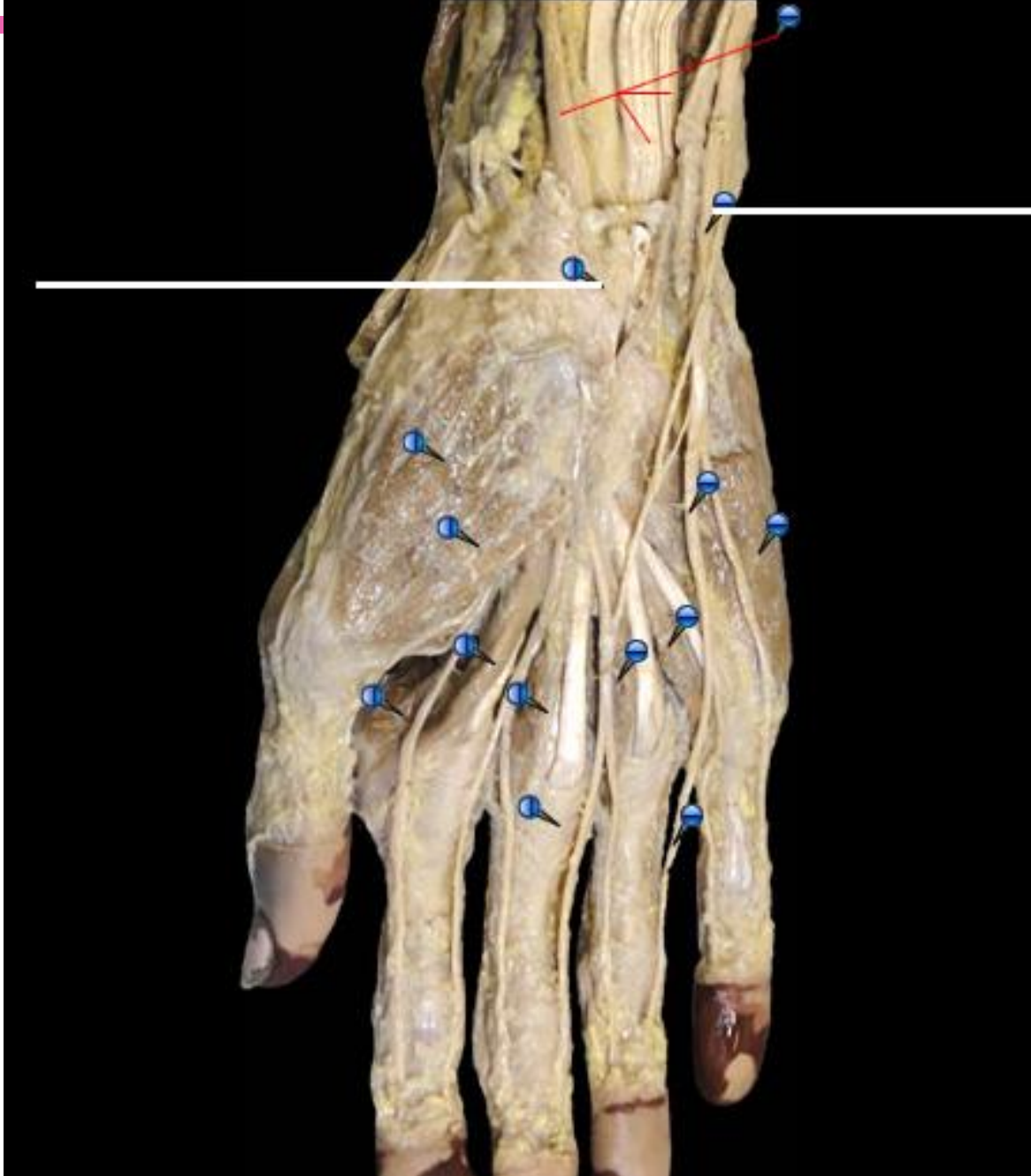




Vista palmar (dissecação superficial)



Vista palmar



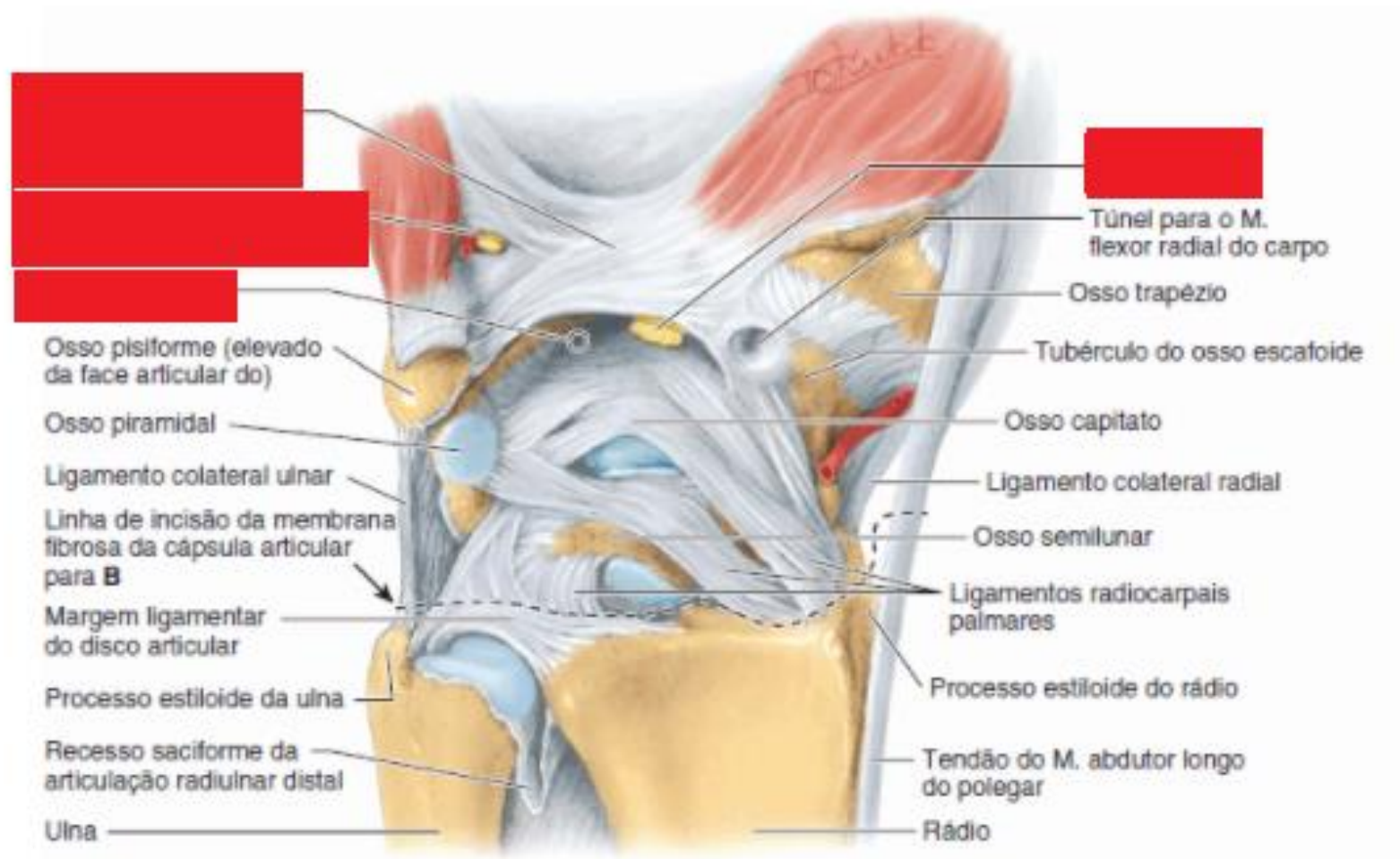


# Vista palmar

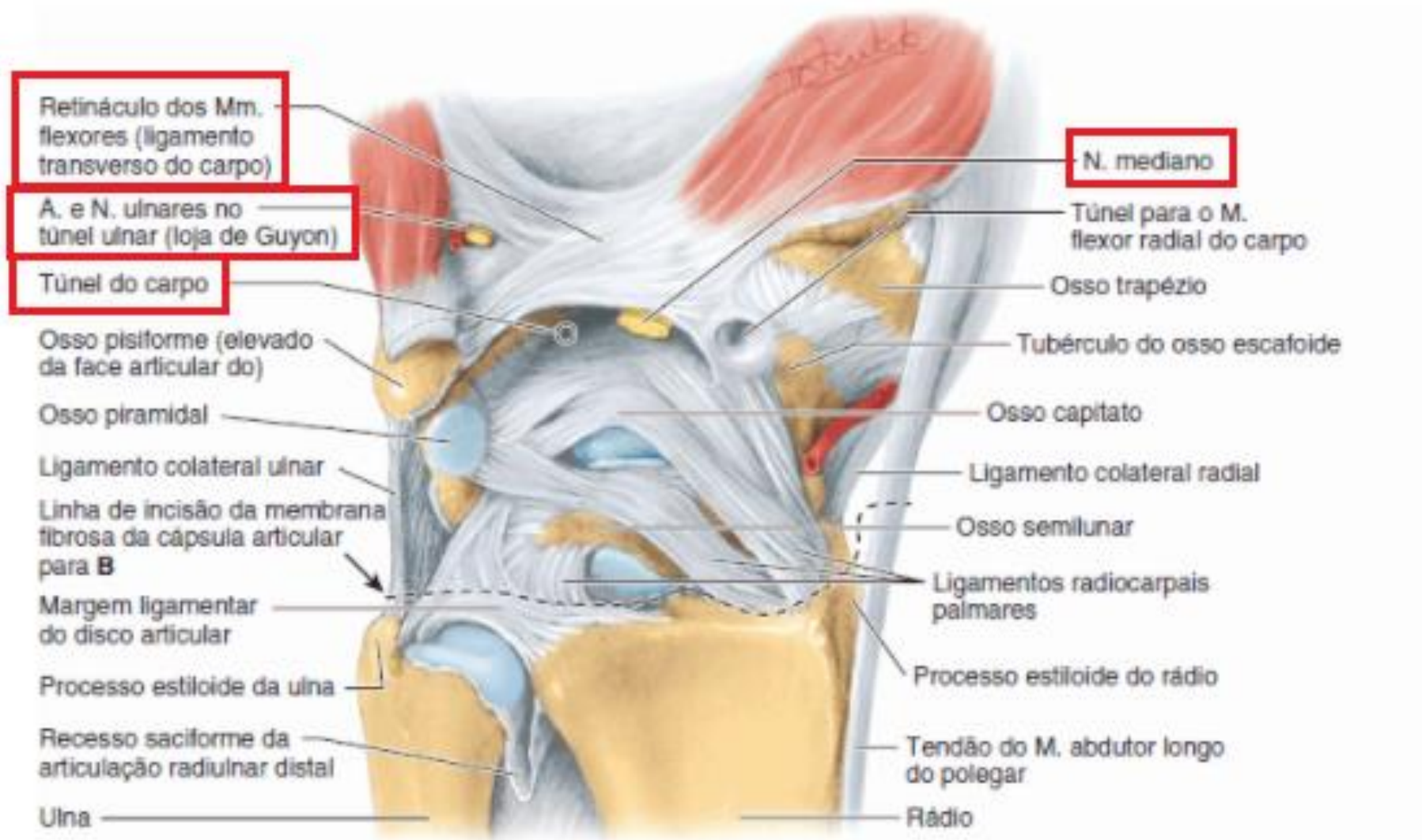
Retináculo dos M. extensores

Nervo Ulnar

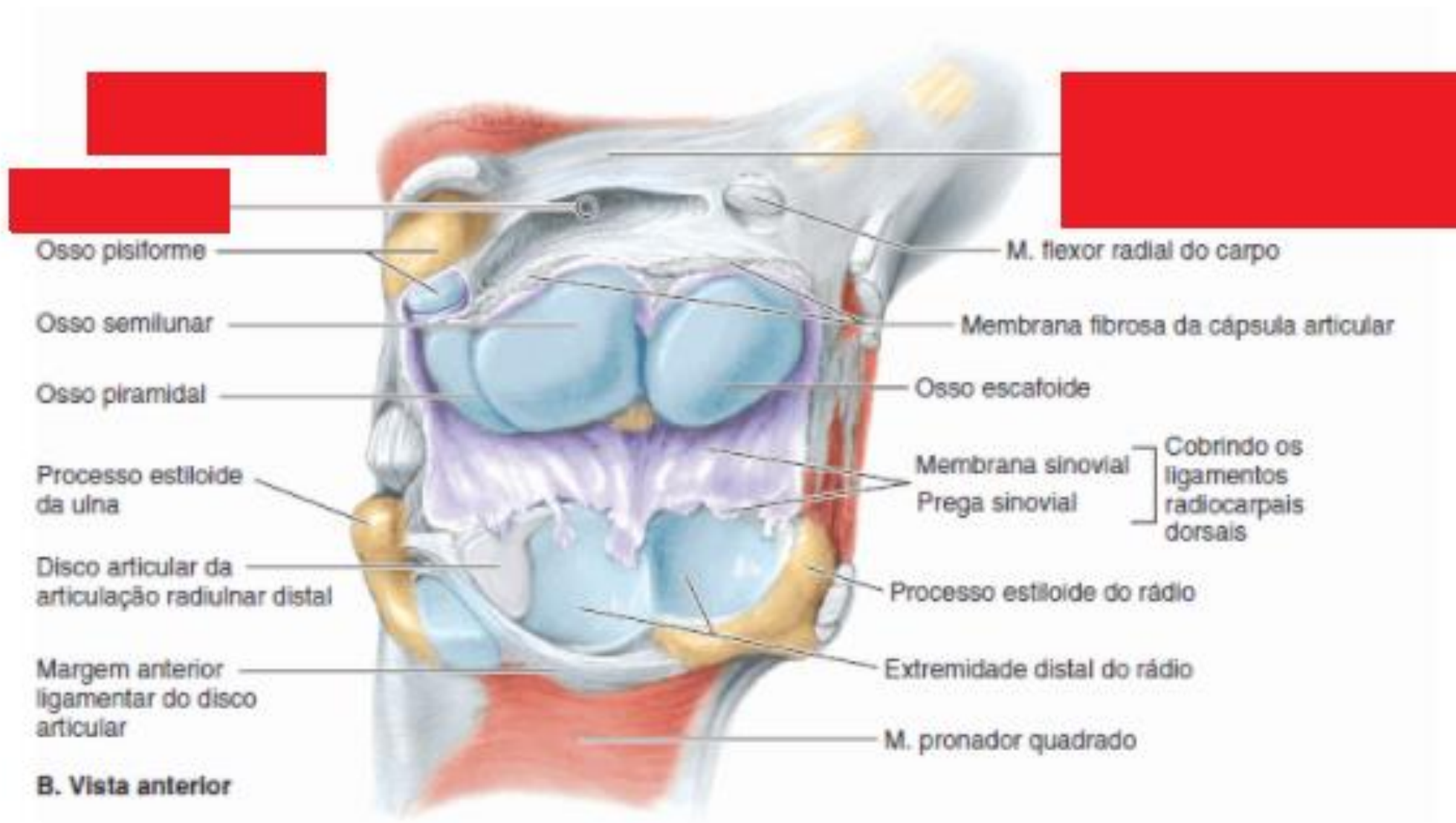


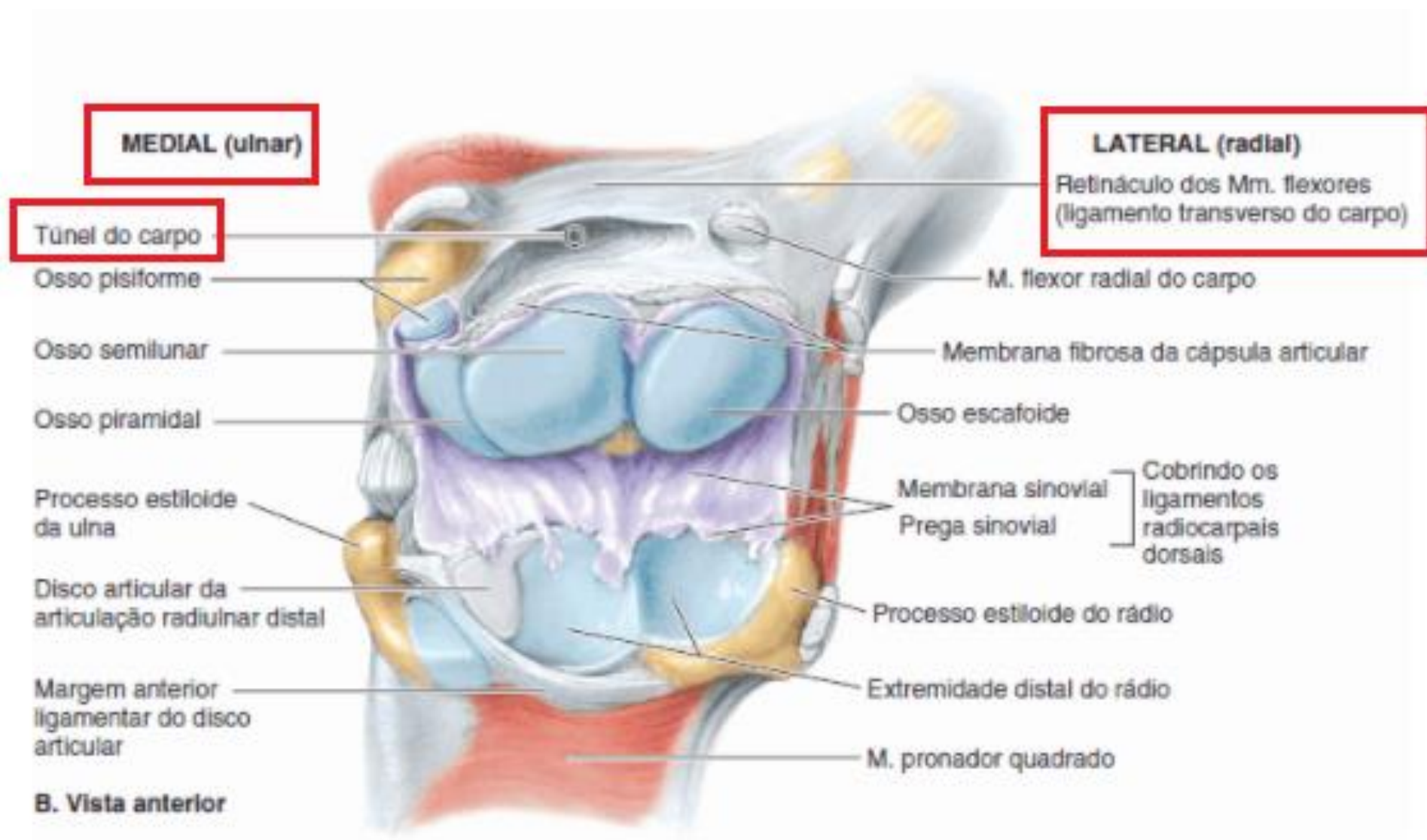


**A. Vista anterior**



**A. Vista anterior**





**MEDIAL (ulnar)**

**LATERAL (radial)**

**Túnel do carpo**

Osso pisiforme

Osso semilunar

Osso piramidal

Processo estiloide da ulna

Disco articular da articulação radiulnar distal

Margem anterior ligamentar do disco articular

**B. Vista anterior**

Retináculo dos Mm. flexores (ligamento transverso do carpo)

M. flexor radial do carpo

Membrana fibrosa da cápsula articular

Osso escafoide

Membrana sinovial  
Prega sinovial  
Cobrindo os ligamentos radiocarpais dorsais

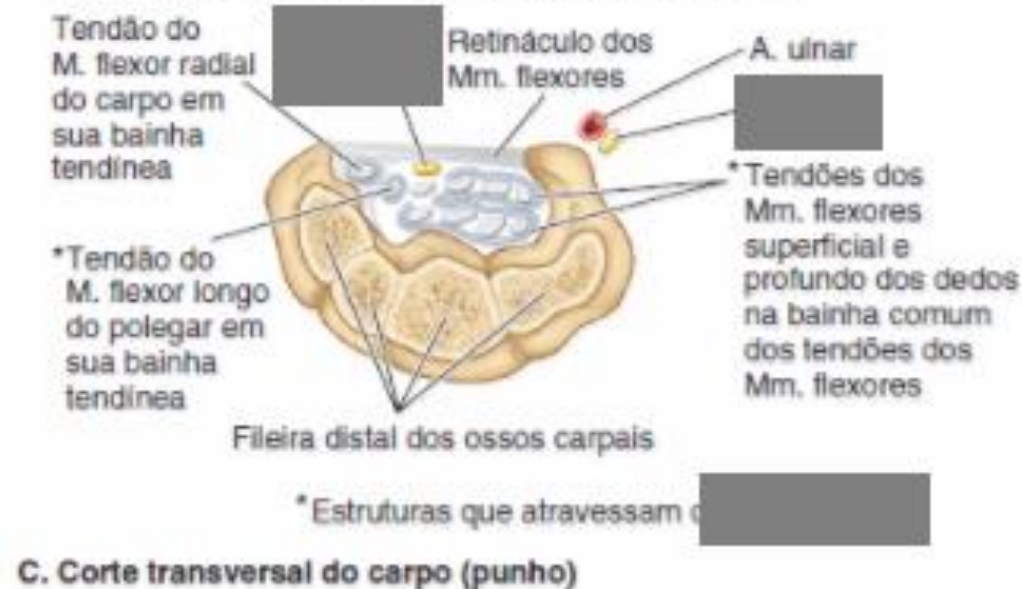
Processo estiloide do rádio

Extremidade distal do rádio

M. pronador quadrado

# TÚNEL DO CARPO

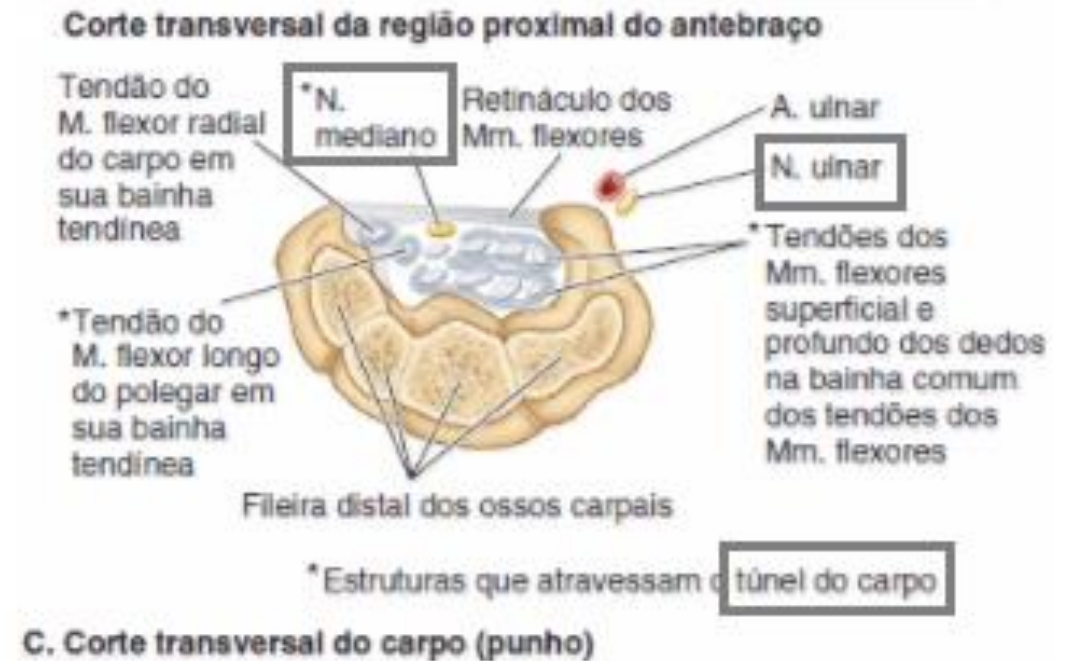
## Corte transversal da região proximal do antebraço

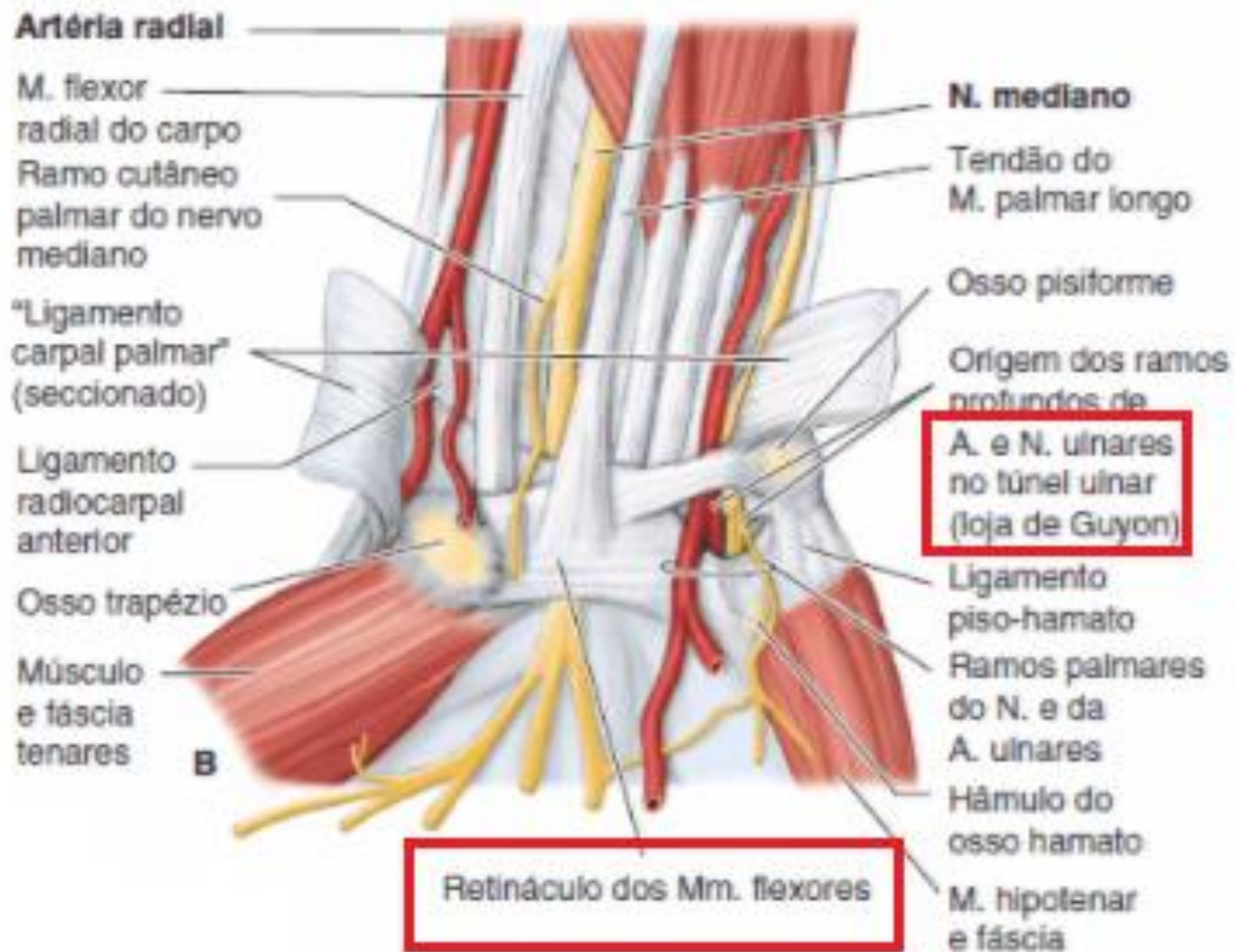


- O túnel do carpo é a passagem profunda ao retináculo dos músculos flexores entre os tubérculos dos ossos escafoide e trapezoide na região lateral e o osso pisiforme e o hâmulos do osso hamato na região medial.
- O túnel transmite tendões dos músculos flexores e o nervo mediano para a mão.

# SÍNDROME DO TÚNEL DO CARPO

- A síndrome do túnel do carpo é a mais comum mononeurite de compressão. Ela é causada pela compressão do nervo mediano ao passar através do túnel fibro-ósseo embaixo do retináculo dos músculos flexores. O túnel do carpo pode ser estreitado por alterações artríticas na articulação do punho, particularmente artrite reumatoide; espessamento de tecidos moles como pode ocorrer no mixedema e acromegalia; e pode ser associado com edema, obesidade ou gravidez.

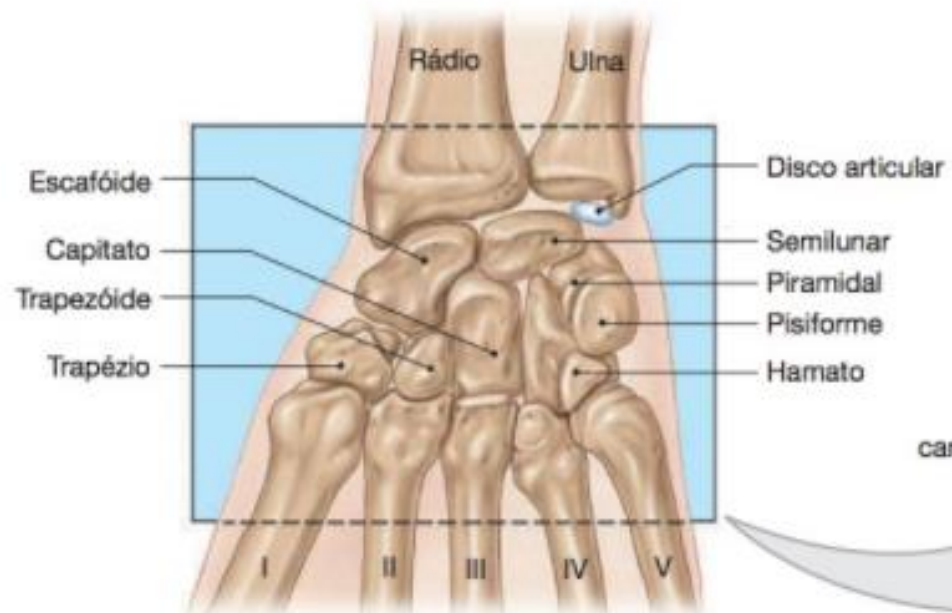




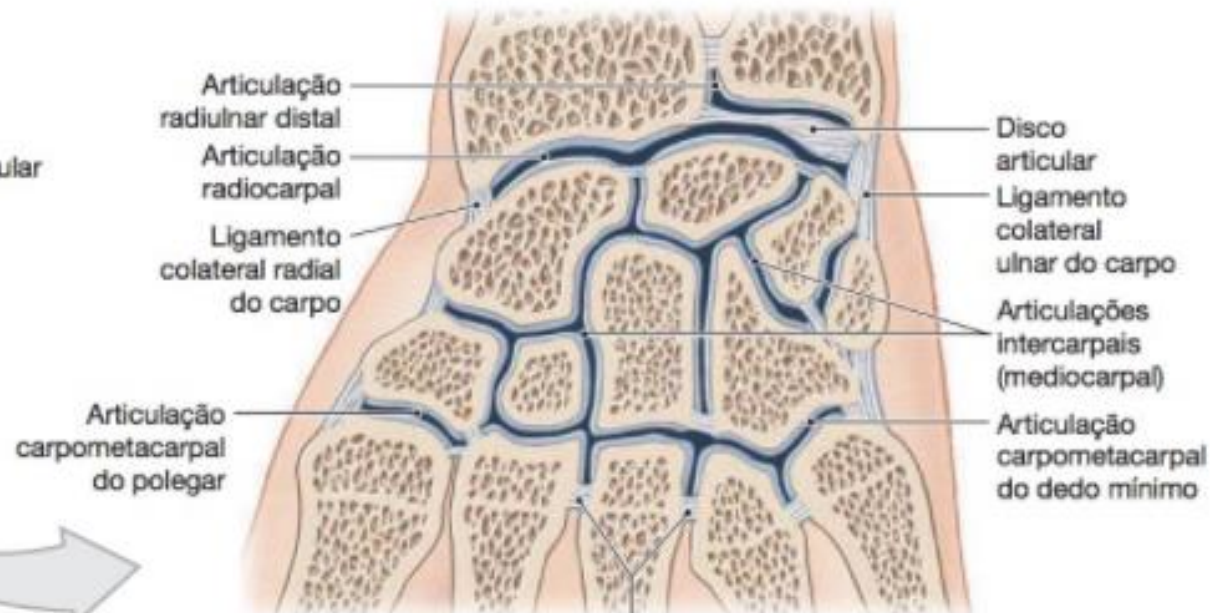


## ARTICULAÇÕES DA MÃO

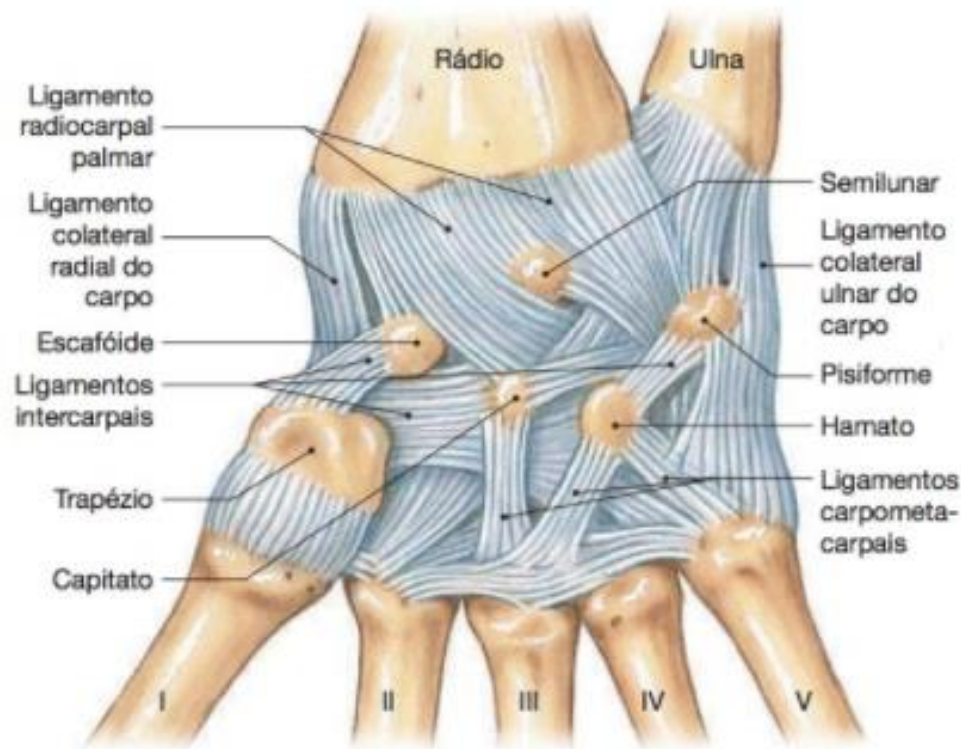
Elemento	Articulação	Tipo de Articulação	Movimentos
Úmero/ulna e úmero/rádio	Cotovelo (umeroulnar e umerorradial)	Sinovial gínglimo	Flexão/extensão
Rádio/ulna	Radiulnar proximal Radiulnar distal	Sinovial trocóidea Sinovial trocóidea	Rotação Pronação/supinação
Rádio/ossos carpais	Radiocarpal	Sinovial elipsóidea	Flexão/extensão, adução/abdução, circundução
Oso carpal/osso carpal	Intercarpal (mediocarpal)	Sinovial plana	Leve movimento de deslizamento
Oso carpal/primeiro metacarpal	Carpometacarpal do polegar	Sinovial selar	Flexão/extensão, adução/abdução, circundução, oposição
Ossos carpais/ossos metacarpais II-V	Carpometacarpal	Sinovial plana	Leve flexão/extensão, adução/abdução
Ossos metacarpais/falanges	Metacarpofalângica	Sinovial elipsóidea	Flexão/extensão, adução/abdução, circundução
Falange/falange	Interfalângica	Sinovial gínglimo	Flexão/extensão



(a) Punho direito, vista anterior (palmar)



Ligamentos metacarpais interósseos

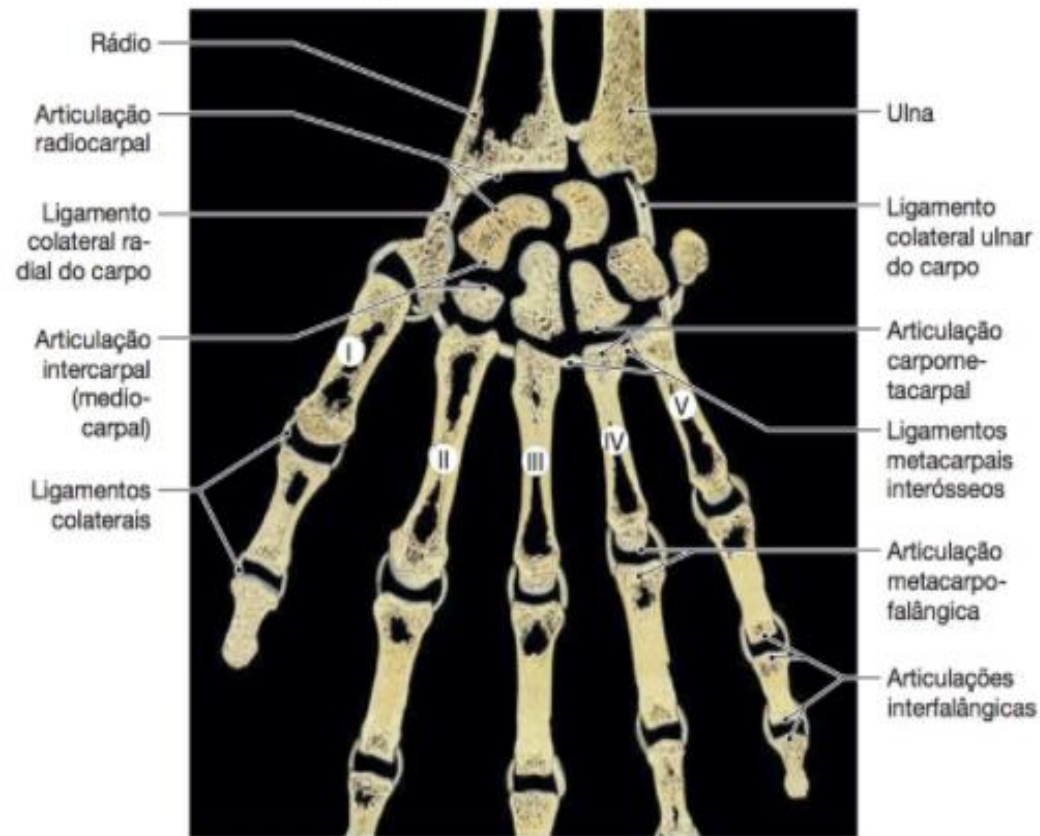


(c) Ligamentos do punho, vista anterior (palmar)

**Figura 8.14** Articulações do punho e da mão.

(a) Vista anterior do punho direito, identificando os componentes da articulação do punho. (b) Corte através do punho, mostrando as articulações radiocarpal, intercarpais (mediocarpais) e carpometacarpais. (c) Ligamentos de estabilização na face anterior (palmar) do punho. (d) Corte dos ossos que formam o punho e a mão.

(b) Articulações do punho, corte coronal

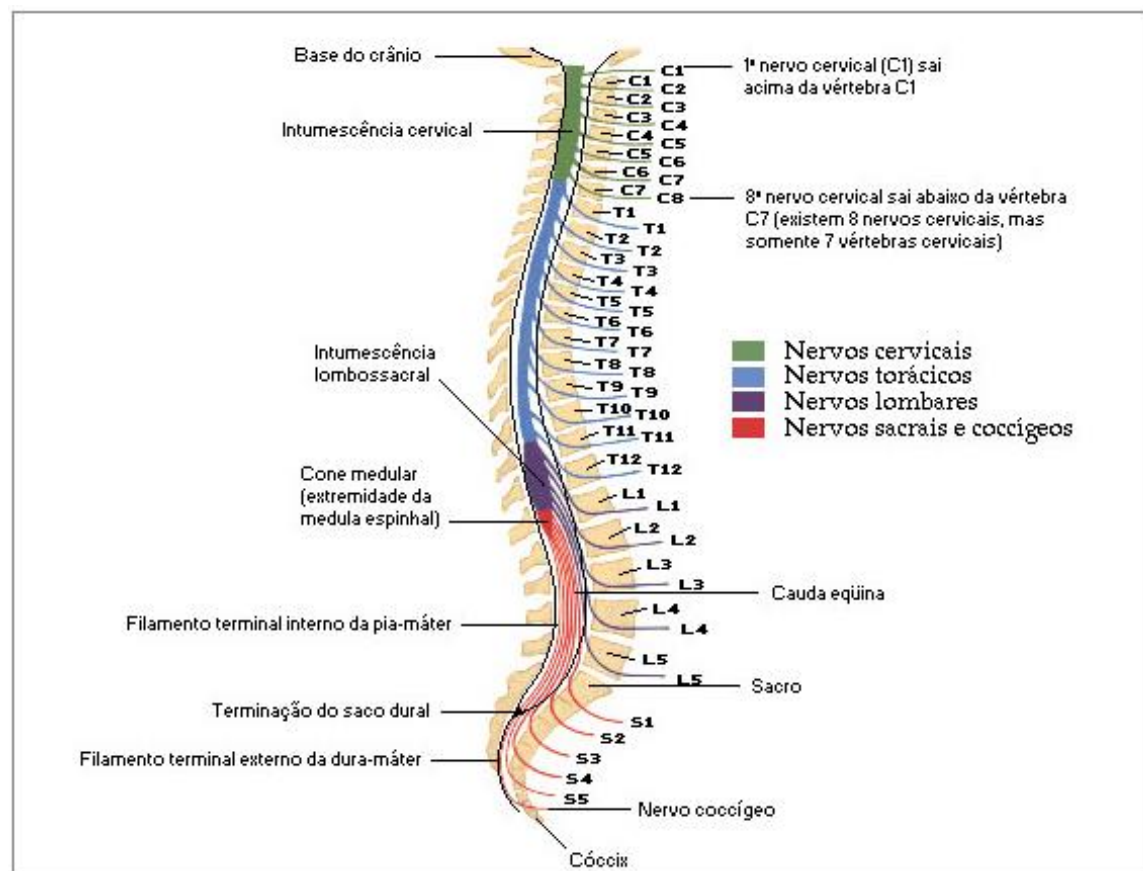


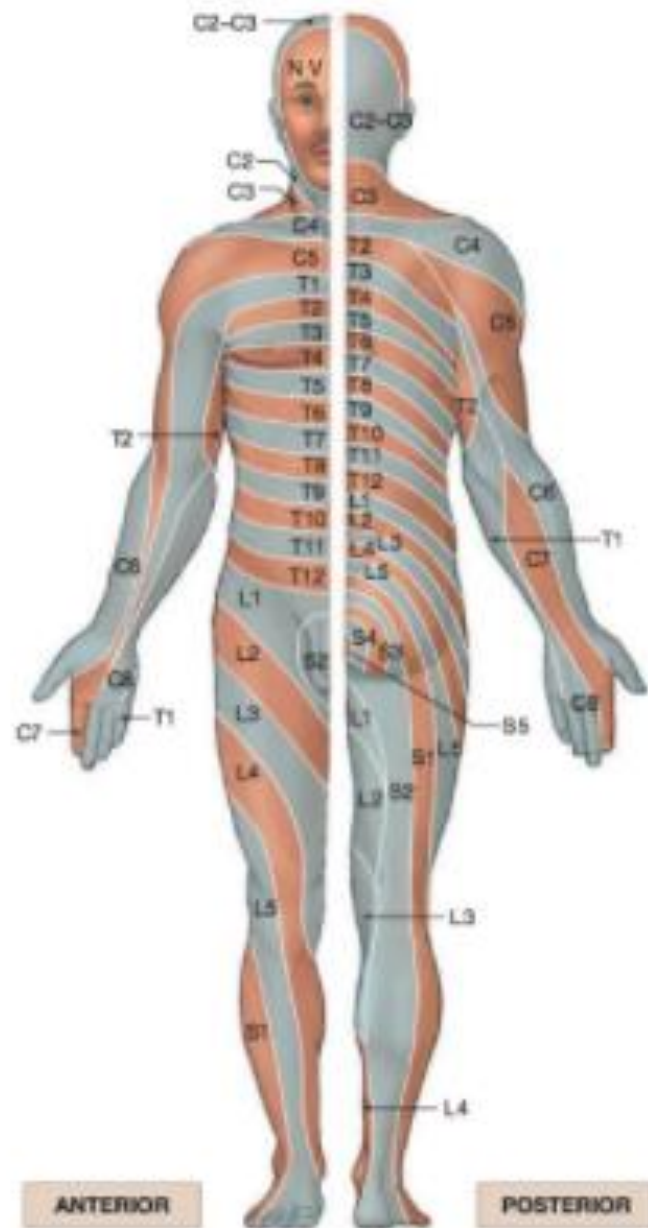
(d) Articulações e ligamentos do punho e da mão, corte coronal

# NERVOS

- São feixes resultantes dos prolongamentos dos neurônios (dendritos ou axônios) que são as fibras nervosas, revestidos por tecido conjuntivo. São cordões esbranquiçados que unem o sistema nervoso central aos órgãos periféricos.
- Se a união se faz com o encéfalo, os nervos são cranianos: se com a medula, espinhais. Em relação com alguns nervos e raízes nervosas existem dilatações constituídas principalmente de corpos dos neurônios, que são os gânglios.
- Na extremidade das fibras que constituem os nervos situam-se as terminações nervosas, que, do ponto de vista funcional, são de dois tipos: sensitivas (ou aferentes) e motoras (ou eferentes).
- **Plexo:** Conjunto de nervos.
- **Fascículos:** Conjunto de fibras nervosas que possuem mesma direção.
- **Ramo nervoso:** Porção terminal do nervo.

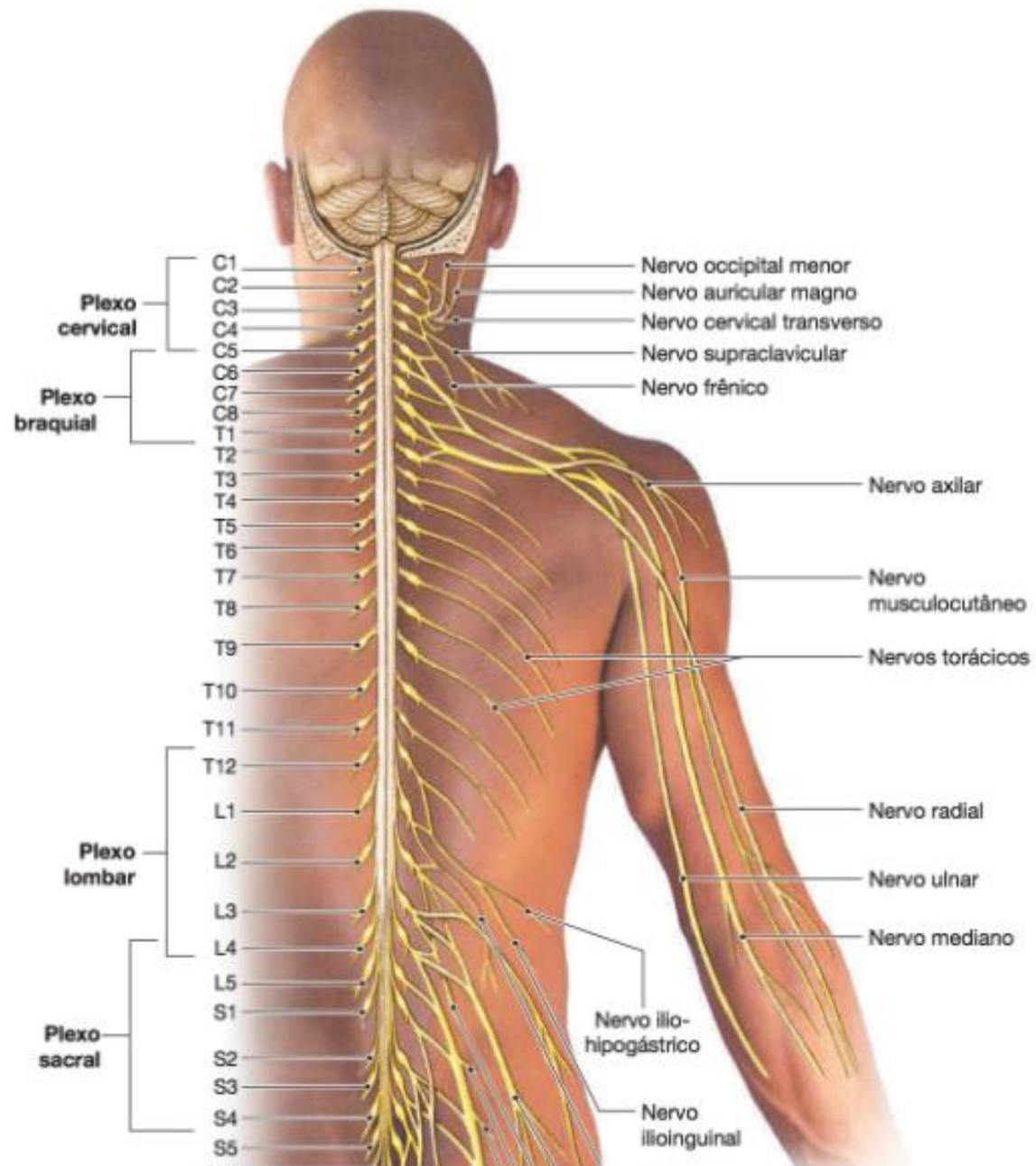
# NERVOS ESPINAIS





**Figura 14.8** Dermátomos.

Distribuição anterior e posterior de dermatomos; os nervos espinais relacionados estão indicados para cada dermatomo.

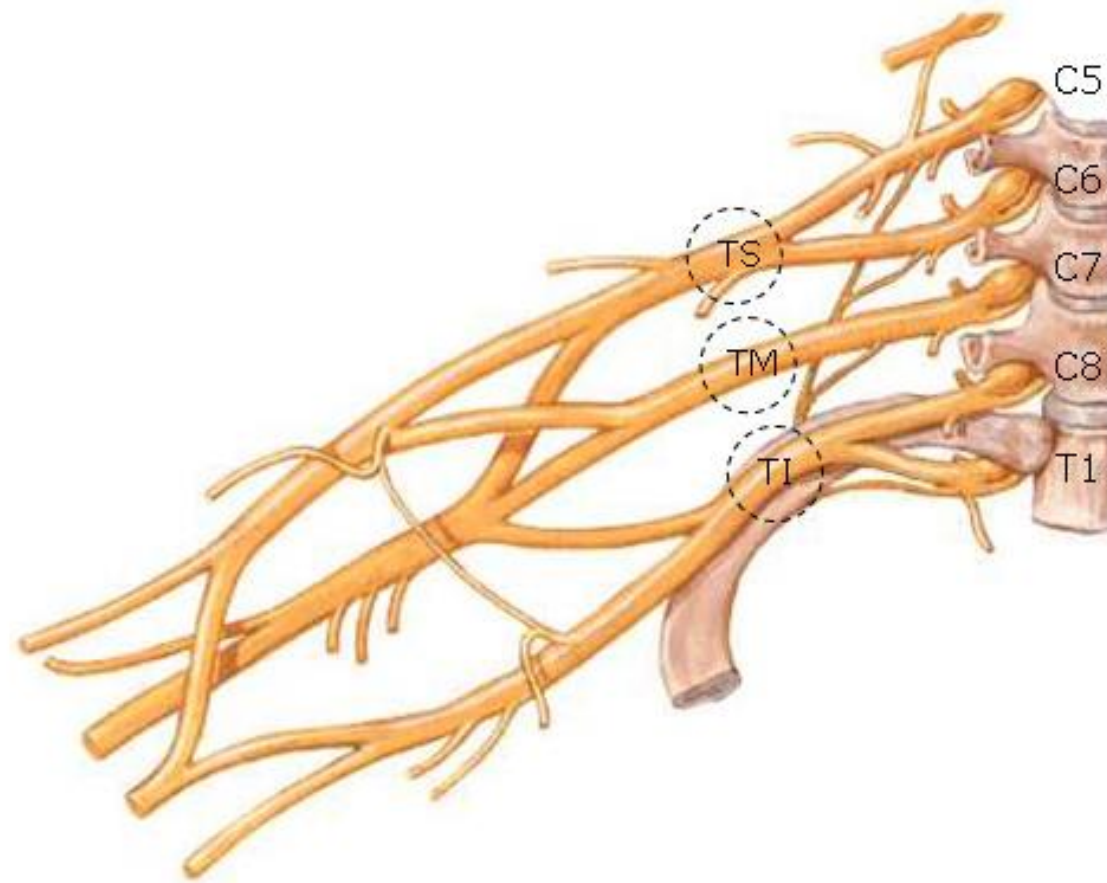


## PLEXO BRAQUIAL

- O membro superior é inervado pelo plexo braquial situado no pescoço e na axila, formado por ramos anteriores dos quatro nervos espinhais cervicais inferiores (C5,C6,C7,C8) e do primeiro torácico (T1). O plexo braquial tem localização lateral à coluna cervical e situa-se entre os músculos escalenos anterior e médio, posterior e lateralmente ao músculo esternocleidomastoideo.
- O plexo passa posteriormente à clavícula e acompanha a artéria axilar sob o músculo peitoral maior.
- Os ramos ventrais do quinto e do sexto nervos cervicais (C5-C6) formam o tronco superior; o ramo anterior do sétimo nervo cervical(C7) forma o tronco médio; e os ramos anteriores do oitavo nervo cervical e do primeiro nervo torácico (C8-T1) formam o tronco inferior.

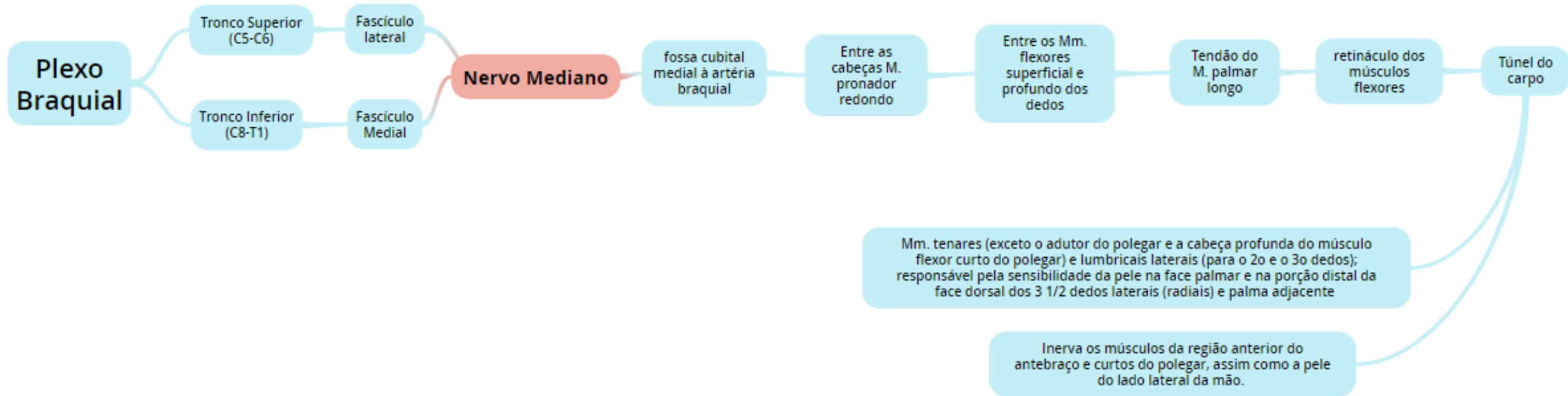


# PLEXO BRAQUIAL

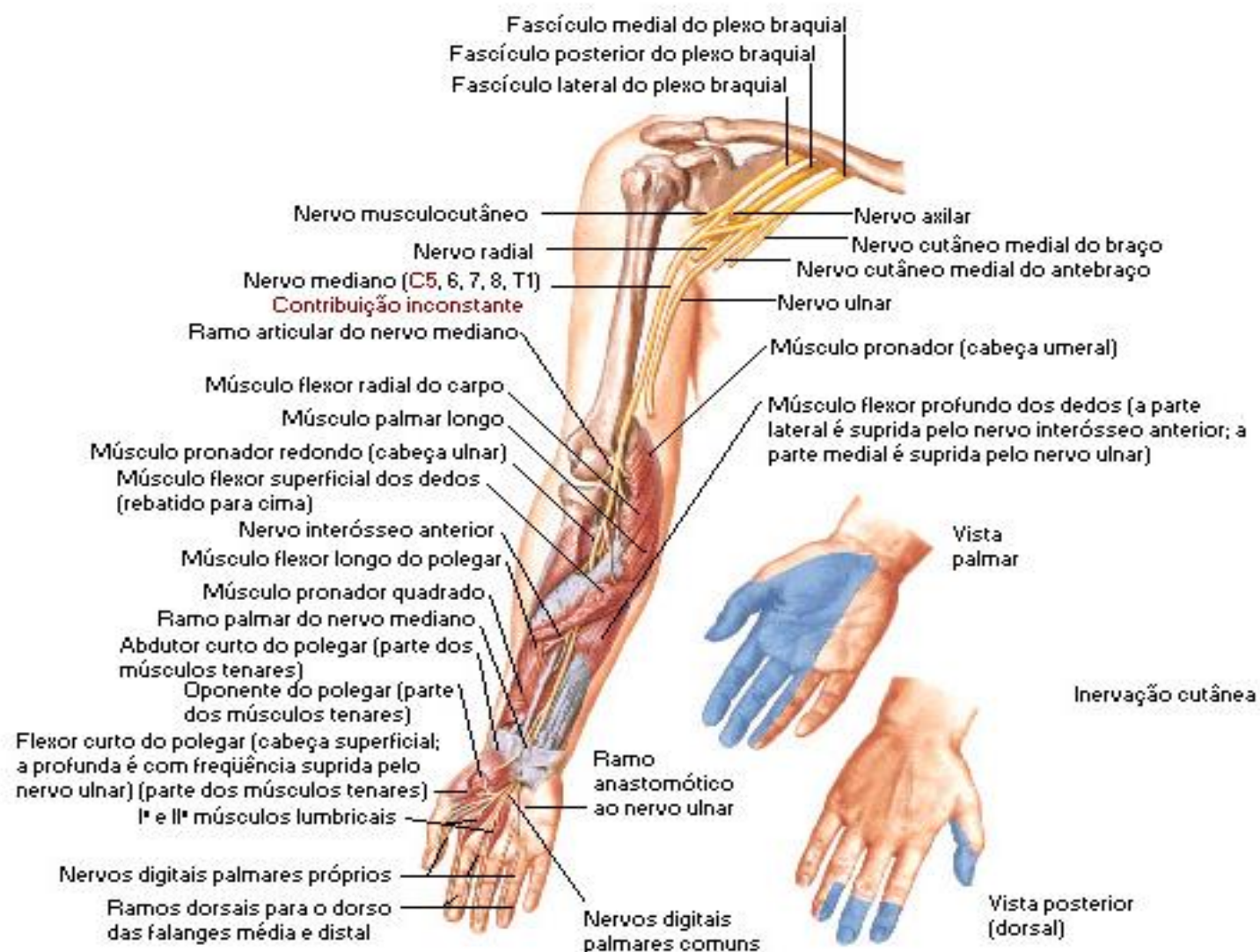


## NERVO MEDIANO

- **Origem:** origina-se por duas raízes, uma do fascículo lateral do plexo braquial (fibras de C6, C7) e uma do fascículo medial (fibras de C8, T1).
- **Trajetória:** torna-se superficial proximal ao punho; segue profundamente ao retináculo dos Mm. flexores (ligamento carpal transversal) enquanto atravessa o túnel do carpo até a mão.
- **Distribuição:** Mm. tenares (exceto o adutor do polegar e a cabeça profunda do músculo flexor curto do polegar) e lumbricais laterais (para o 2º e o 3º dedos); responsável pela sensibilidade da pele na face palmar e na porção distal da face dorsal dos 3 1/2 dedos laterais (radiais) e palma adjacente.
- **Raiz Lateral do Nervo Mediano** – derivado dos ramos ventrais do quinto ao sétimo nervos cervicais (C5, C6 e C7). Inerva os músculos da região anterior do antebraço e curtos do polegar, assim como a pele do lado lateral da mão.



## NERVO MEDIANO



# NERVO ULNAR

- **Origem:** ramo terminal do fascículo medial do plexo braquial (fibras de C8 e T1; frequentemente também recebe fibras de C7).
- **Trajetó:** torna-se superficial na região distal do antebraço, seguindo superficial ao retináculo dos músculos flexores para entrar na mão.
- **Distribuição:** A maioria dos Mm. intrínsecos da mão (hipotenares, interósseo, adutor do polegar e cabeça profunda do flexor curto do polegar, mais os Mm. lumbricais mediais [para o 4o e 5o dedos]); responsável pela sensibilidade da pele das faces palmar e dorsal distal do 1 1/2 dedo medial (ulnar) e da palma adjacente.
- **Nervo Ulnar** – originado dos ramos ventrais do oitavo nervo cervical e primeiro nervo torácico (C8 e T1). Inerva os músculos flexor ulnar do carpo, metade ulnar do flexor profundo dos dedos, adutor do polegar e parte profunda do flexor curto do polegar. Inerva também os músculos da região hipotenar, terceiro e quarto lumbricais e todos interósseos.

**Plexo Braquial**

Tronco Inferior (C8-T1)

Fascículo Medial

**Nervo Ulnar**

Retináculo dos músculos flexores

Túnel Ulnar

Mm. intrínsecos da mão (hipotenares, interósseo, adutor do polegar e cabeça profunda do flexor curto do polegar, mais os Mm. lumbricais mediais [para o 4o e 5o dedos]); responsável pela sensibilidade da pele das faces palmar e dorsal distal do 1 1/2 dedo medial (ulnar) e da palma adjacente

Inerva os músculos flexor ulnar do carpo, metade ulnar do flexor profundo dos dedos, adutor do polegar e parte profunda do flexor curto do polegar. Inerva também os músculos da região hipotenar, terceiro e quarto lumbricais e todos interósseos.

## NERVO ULNAR

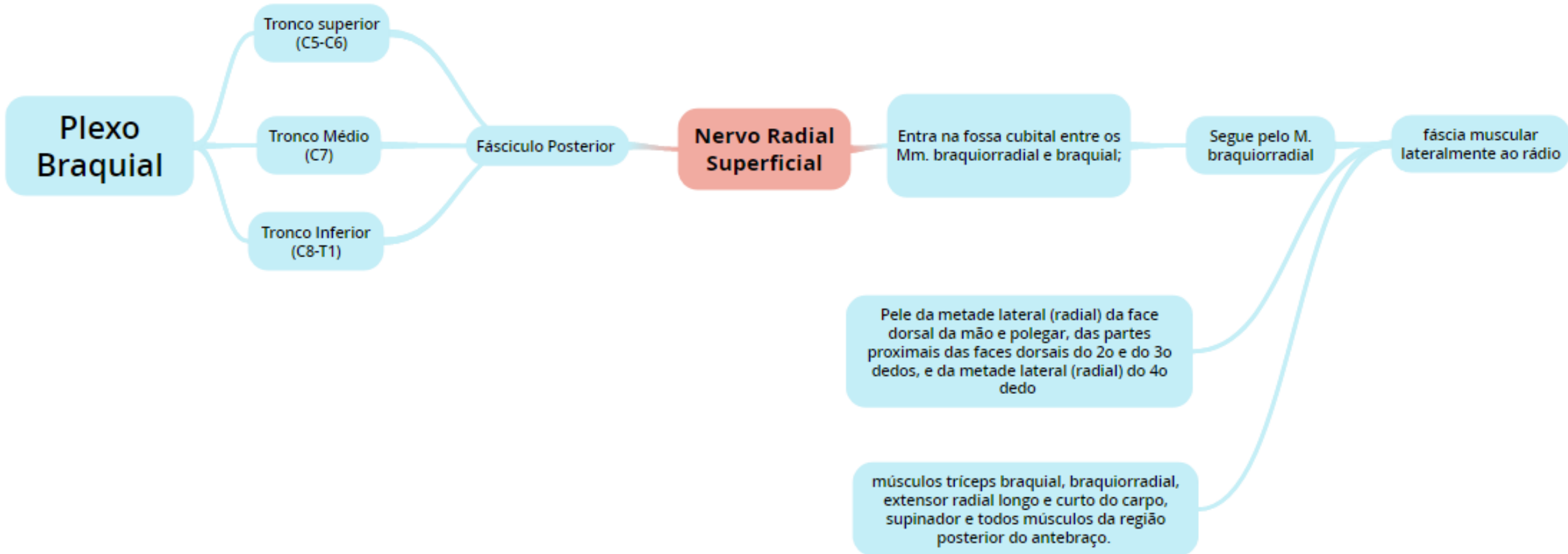
Nota: são mostrados somente os músculos inervados pelo nervo ulnar



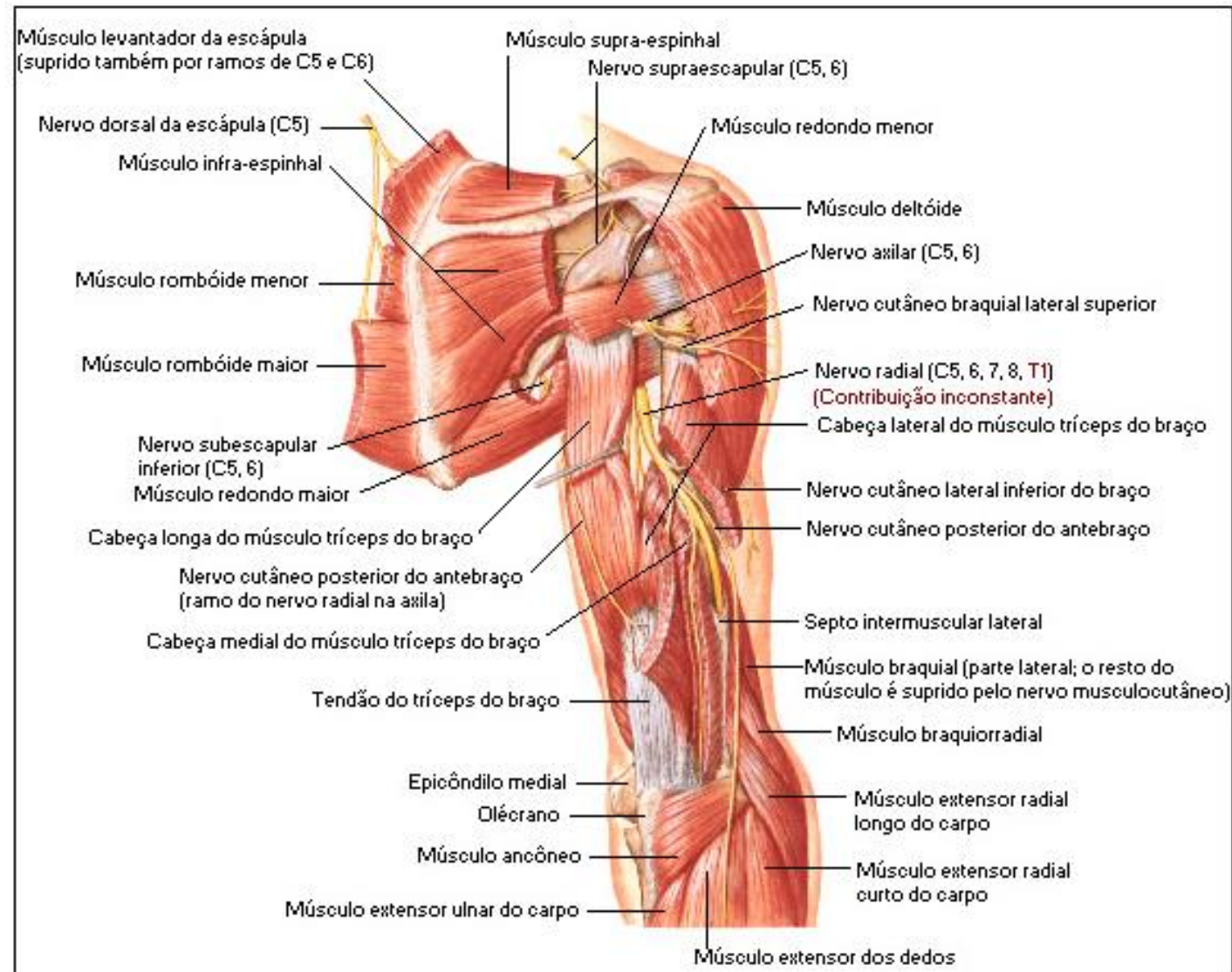
# NERVO RADIAL

- **Origem:** origina-se do N. radial na fossa cubital.
- **Trajetória:** Segue profundamente ao M. braquiorradial, emergindo para perfurar a fáscia muscular lateralmente à região distal do rádio.
- **Distribuição:** Pele da metade lateral (radial) da face dorsal da mão e polegar, das partes proximais das faces dorsais do 2º e do 3º dedos, e da metade lateral (radial) do 4º dedo.
- **Nervo Radial** – originado dos ramos do quinto ao oitavo nervos cervicais e primeiro nervo torácico (C5, C6, C7, C8 e T1). Inerva os músculos tríceps braquial, braquiorradial, extensor radial longo e curto do carpo, supinador e todos músculos da região posterior do antebraço.

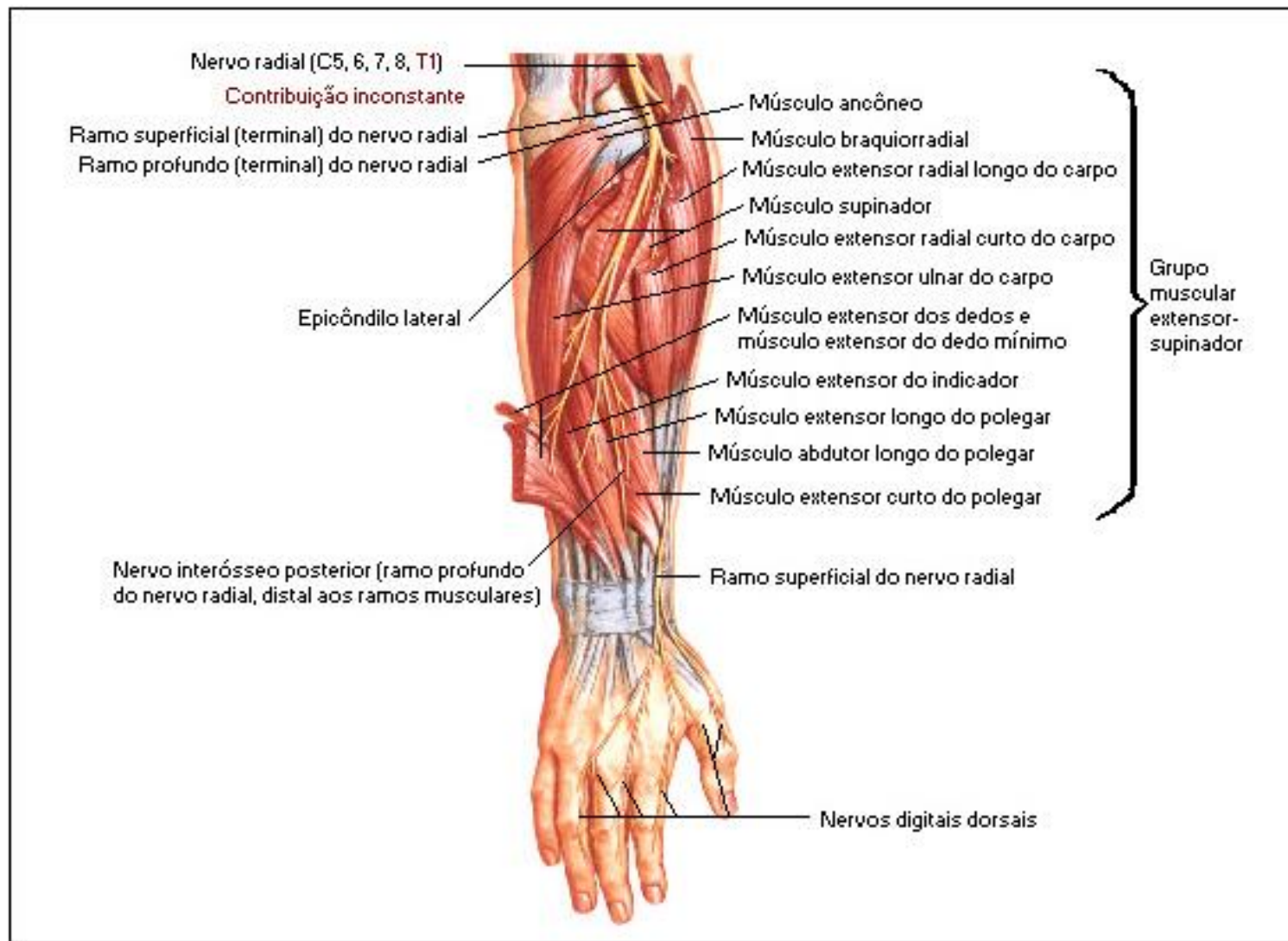


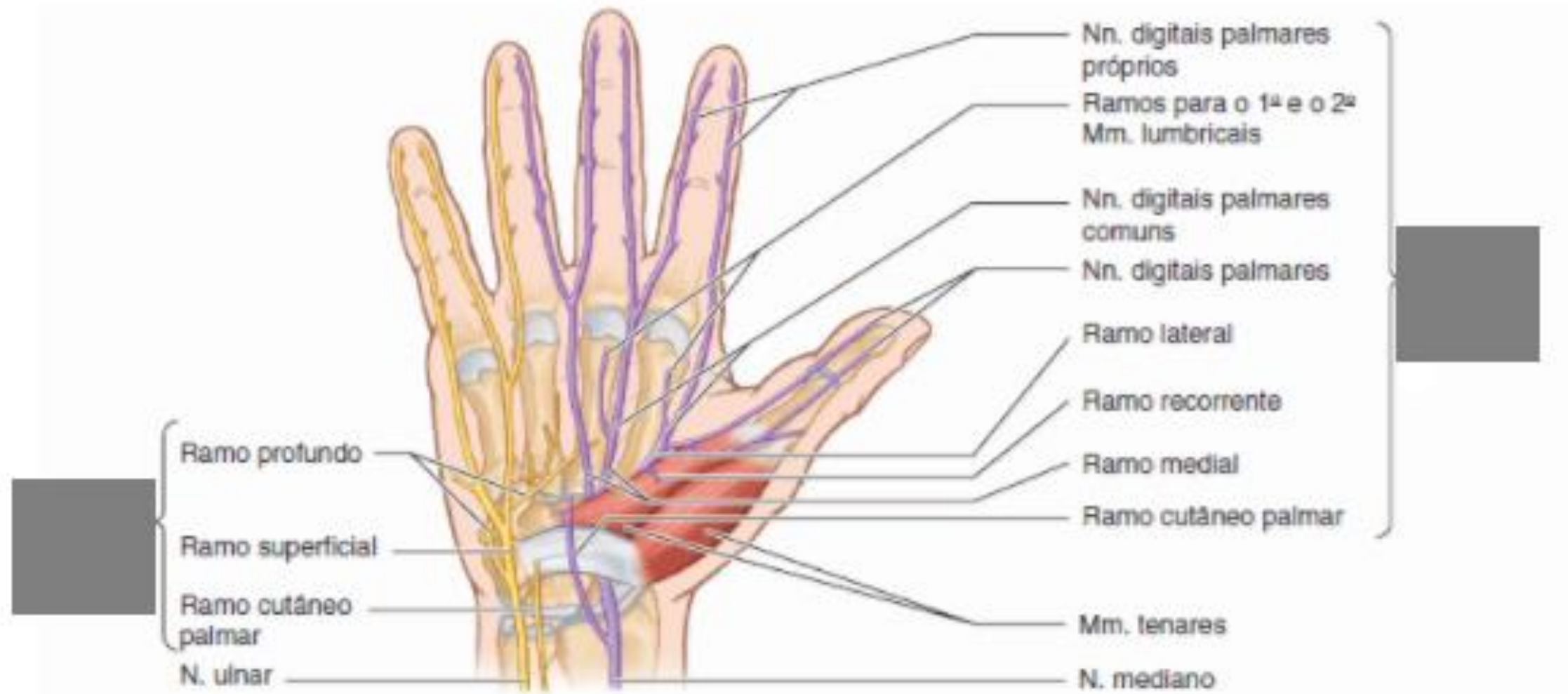


## NERVO RADIAL DO BRAÇO

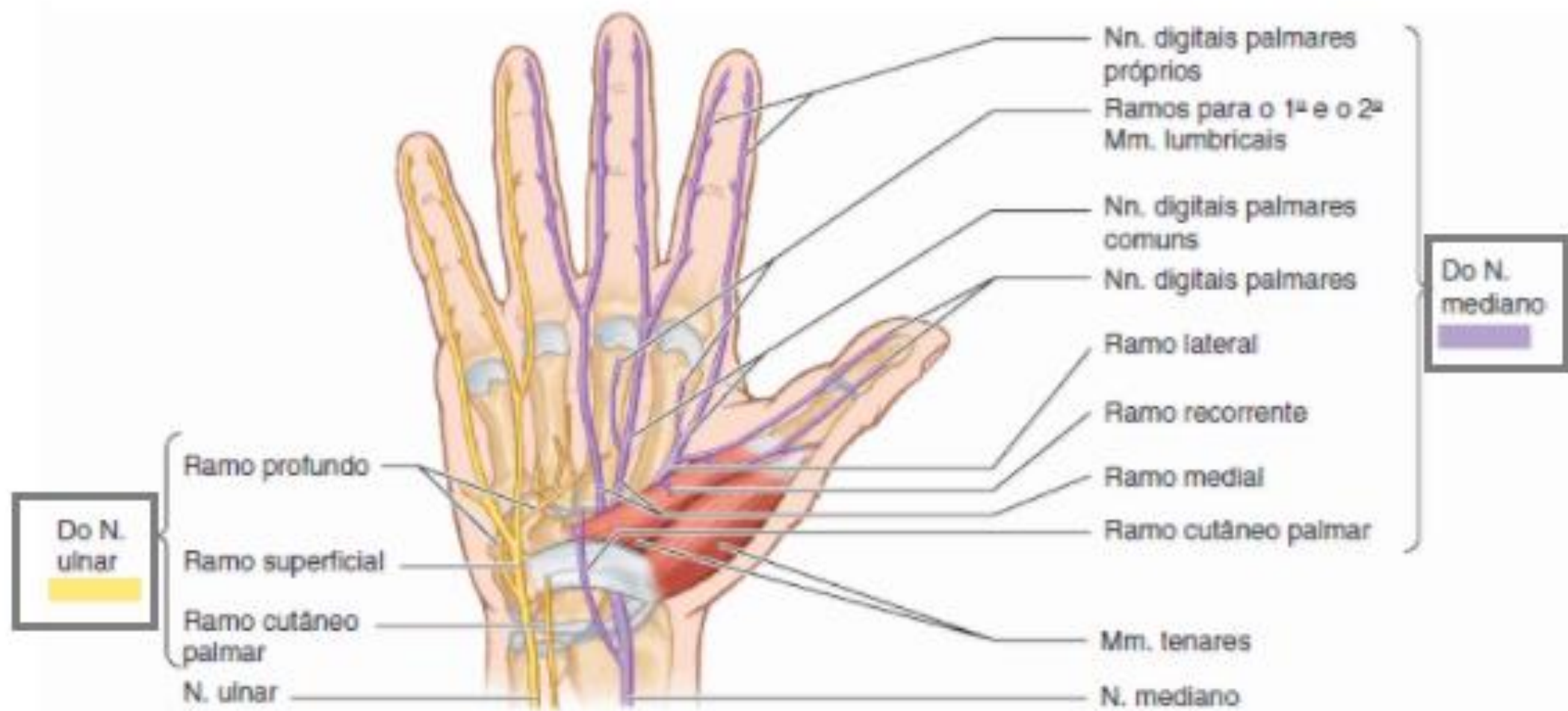


## NERVO RADIAL - ANTEBRAÇO





**A. Face palmar**



A. Face palmar

Ramos dorsais dos Nn. digitais palmares próprios do N. mediano

Ramos terminais dos ramos digitais dorsais

Ramos digitais dorsais

Ramo superficial do N. radial

Ramos dorsais dos Nn. digitais palmares próprios

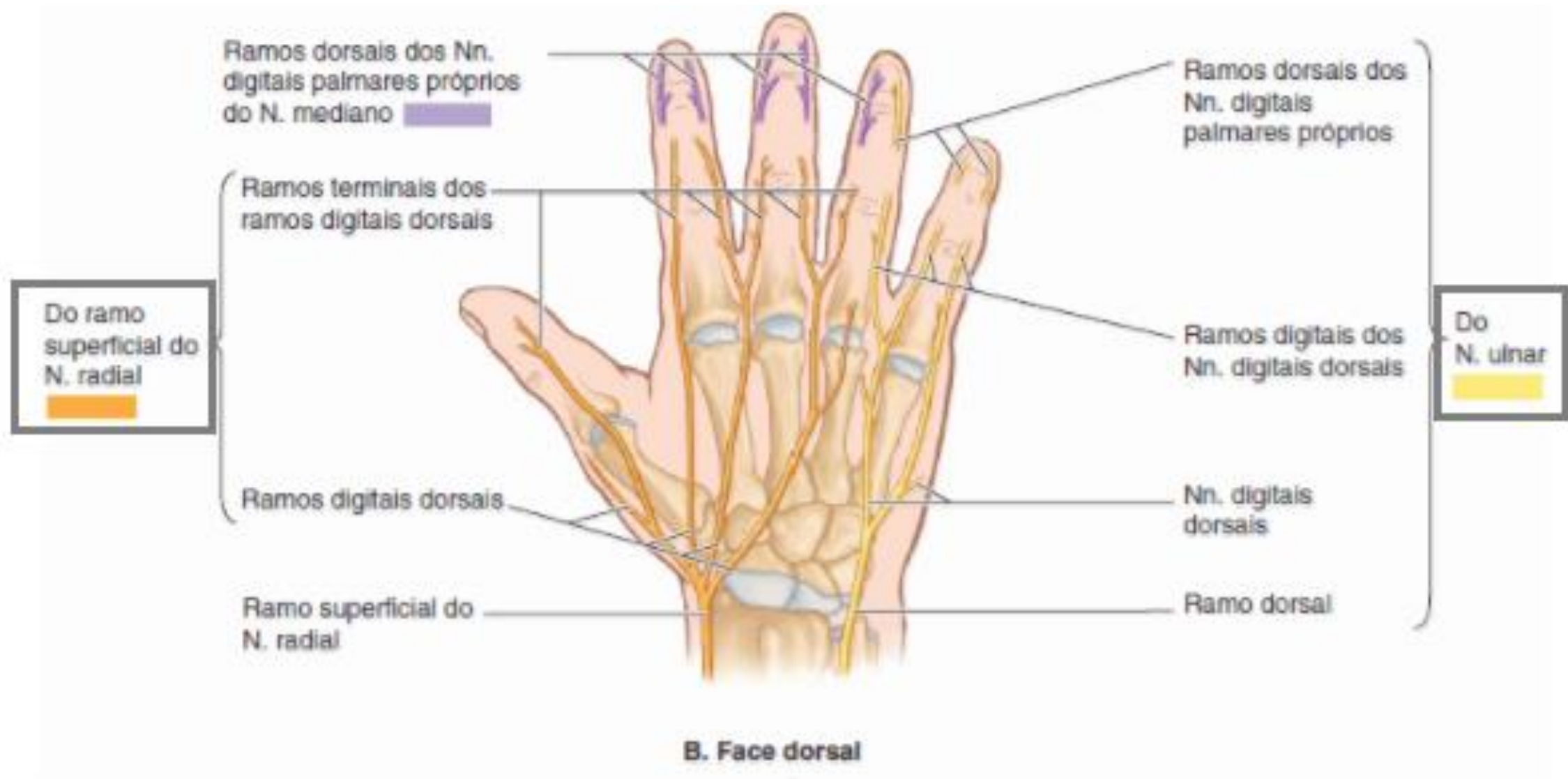
Ramos digitais dos Nn. digitais dorsais

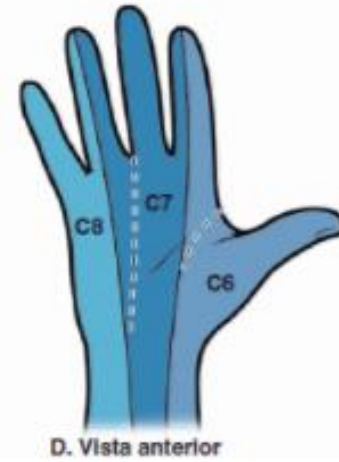
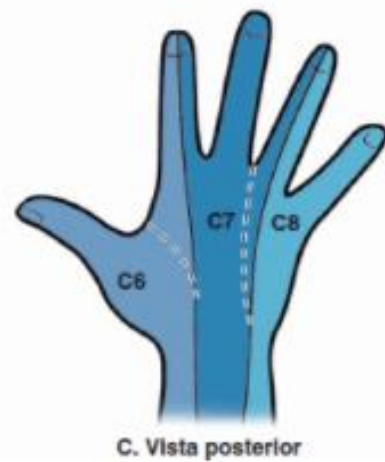
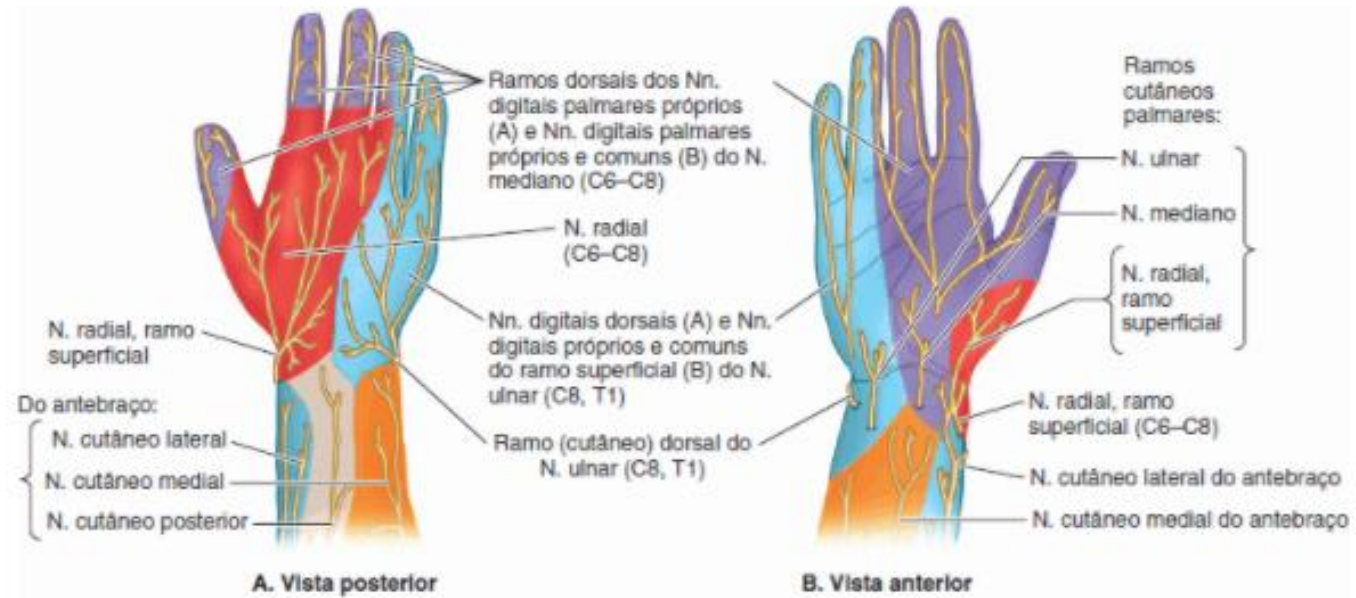
Nn. digitais dorsais

Ramo dorsal

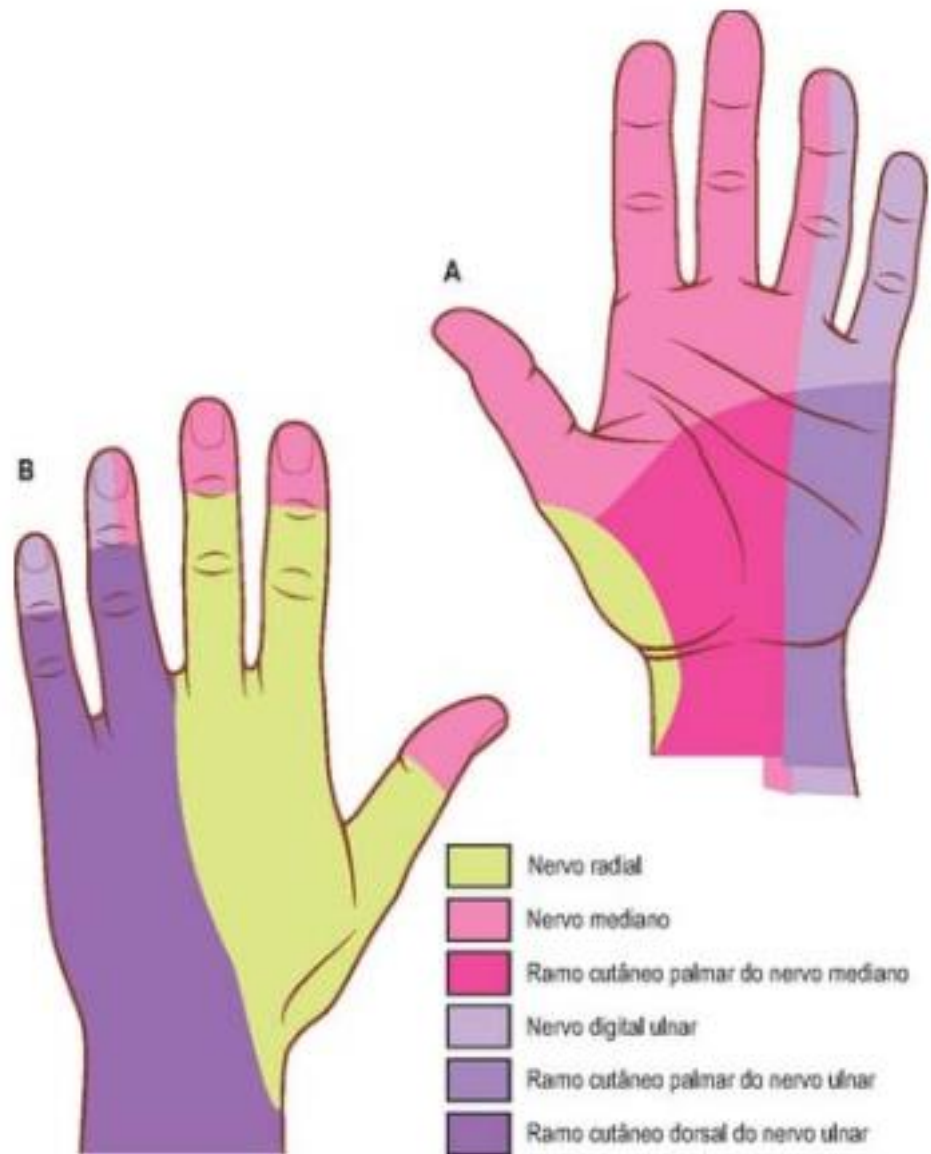


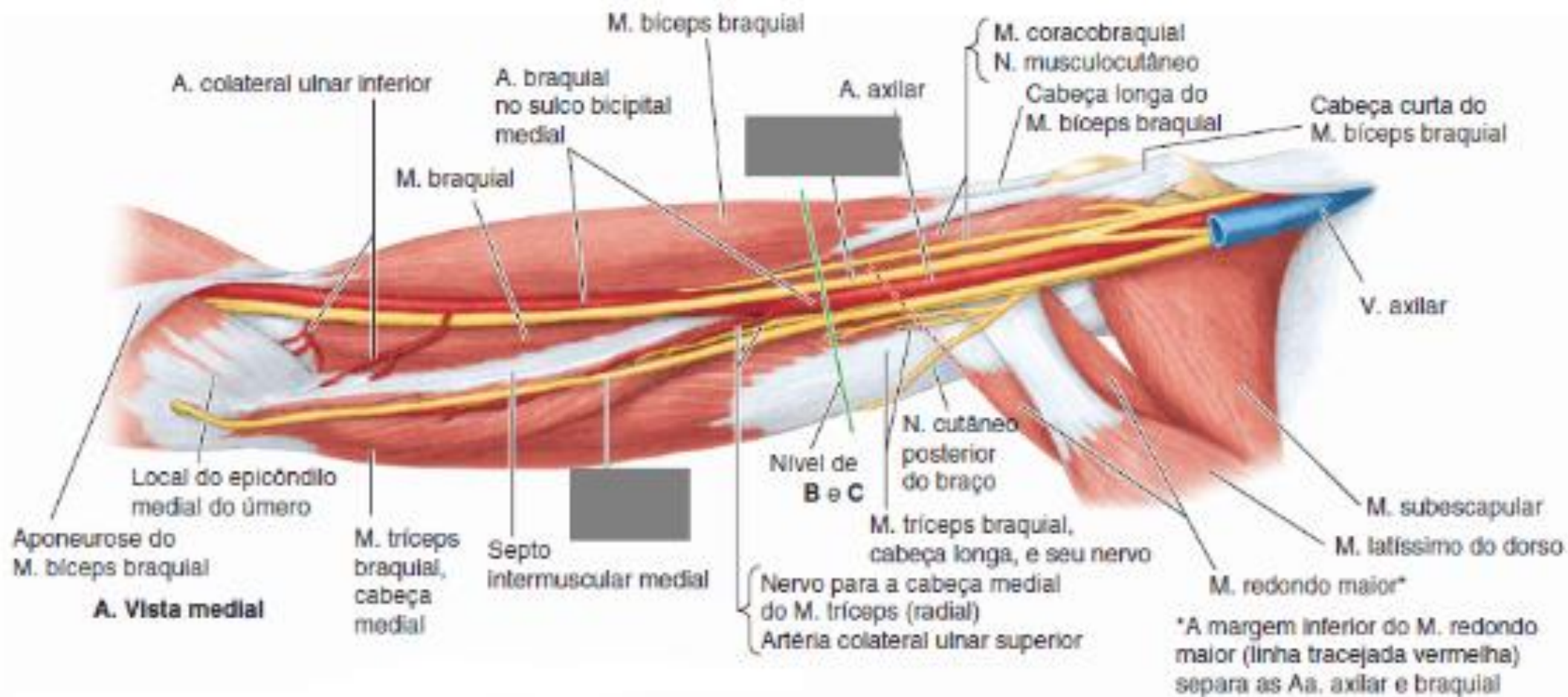
**B. Face dorsal**

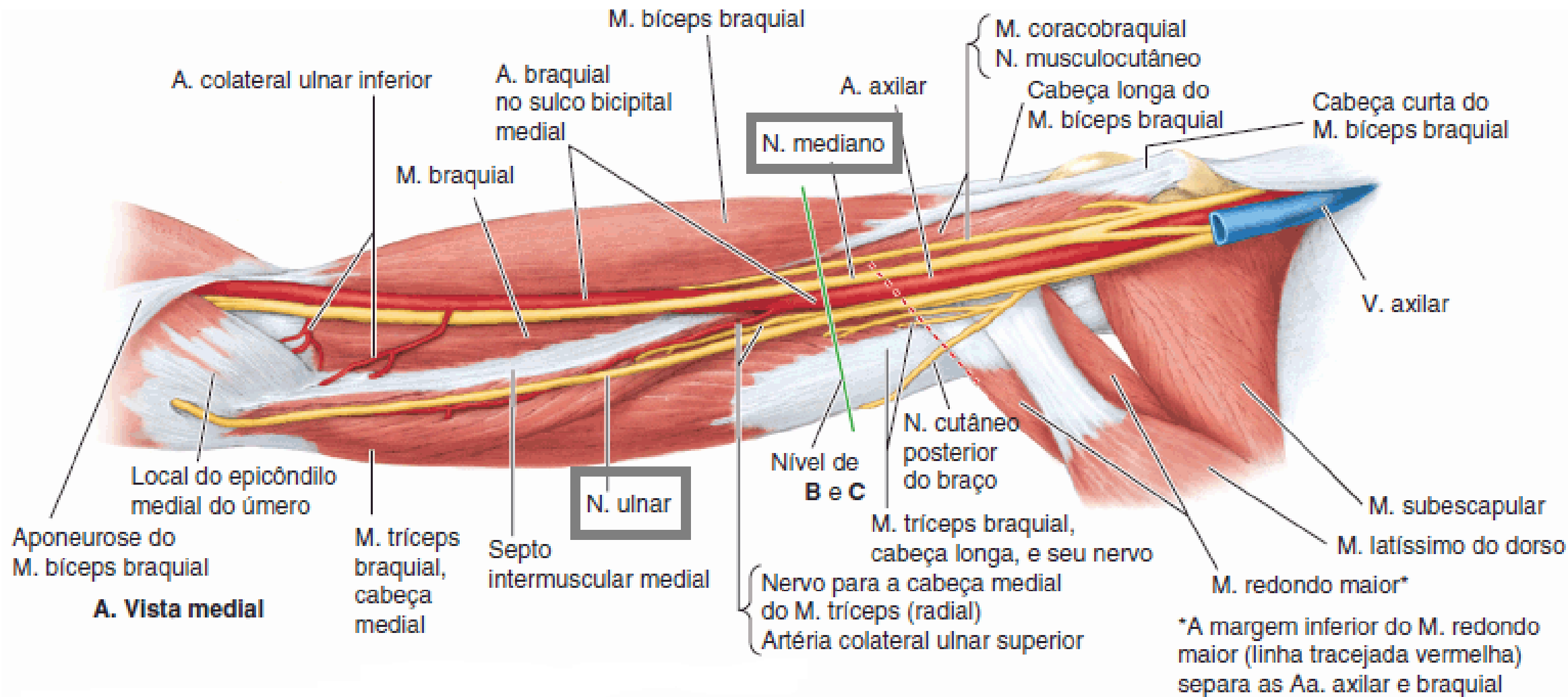


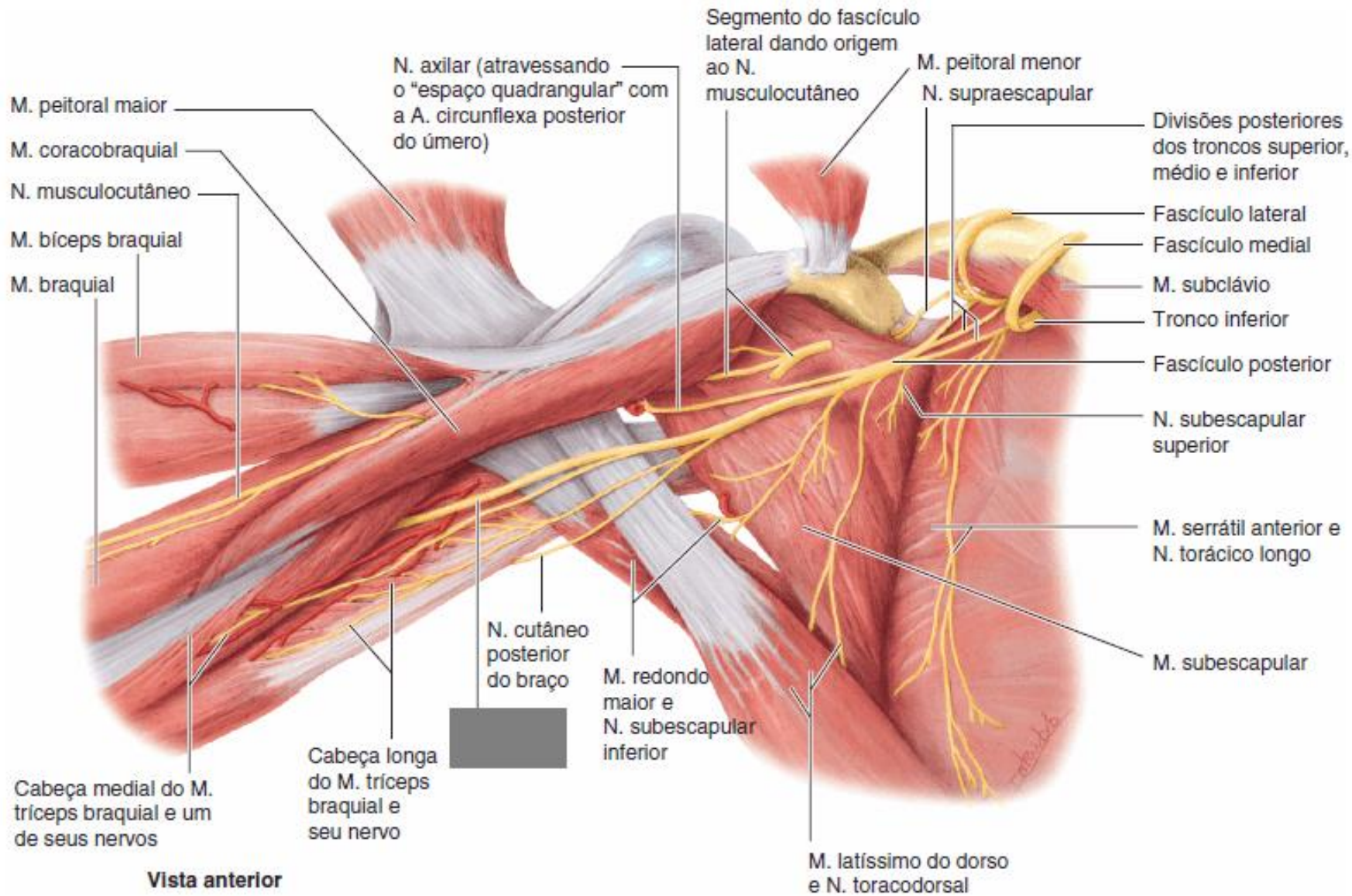


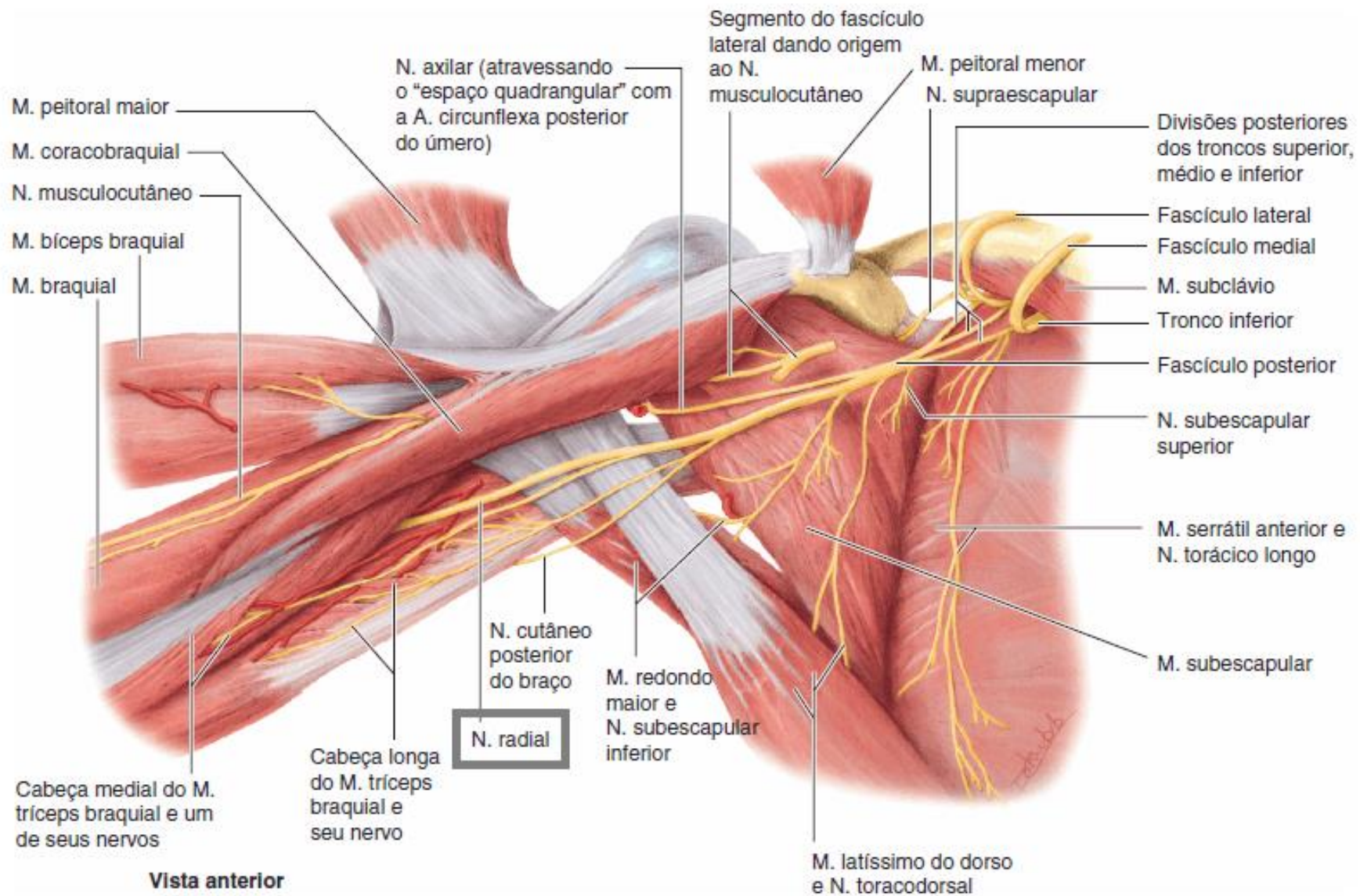


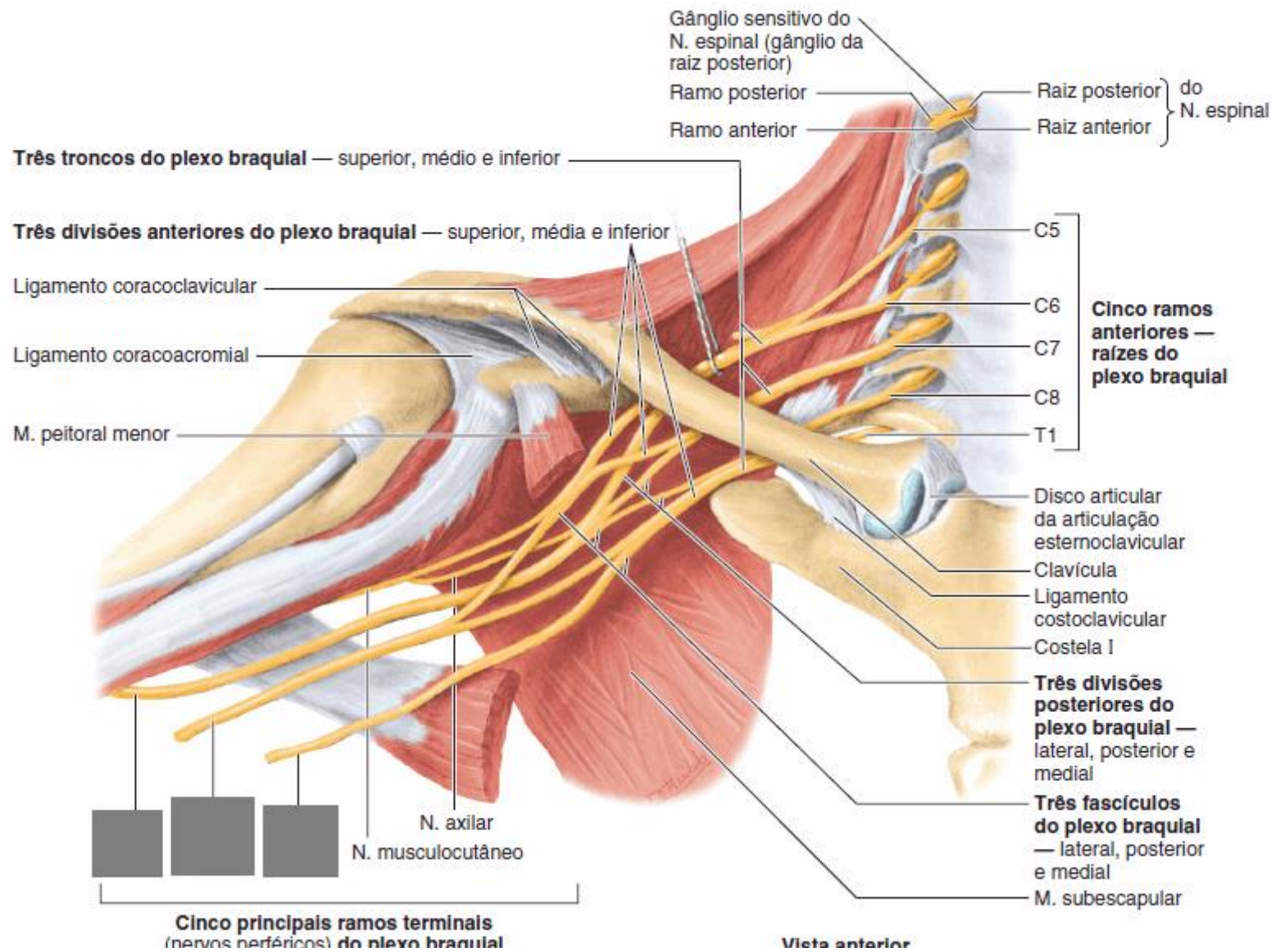


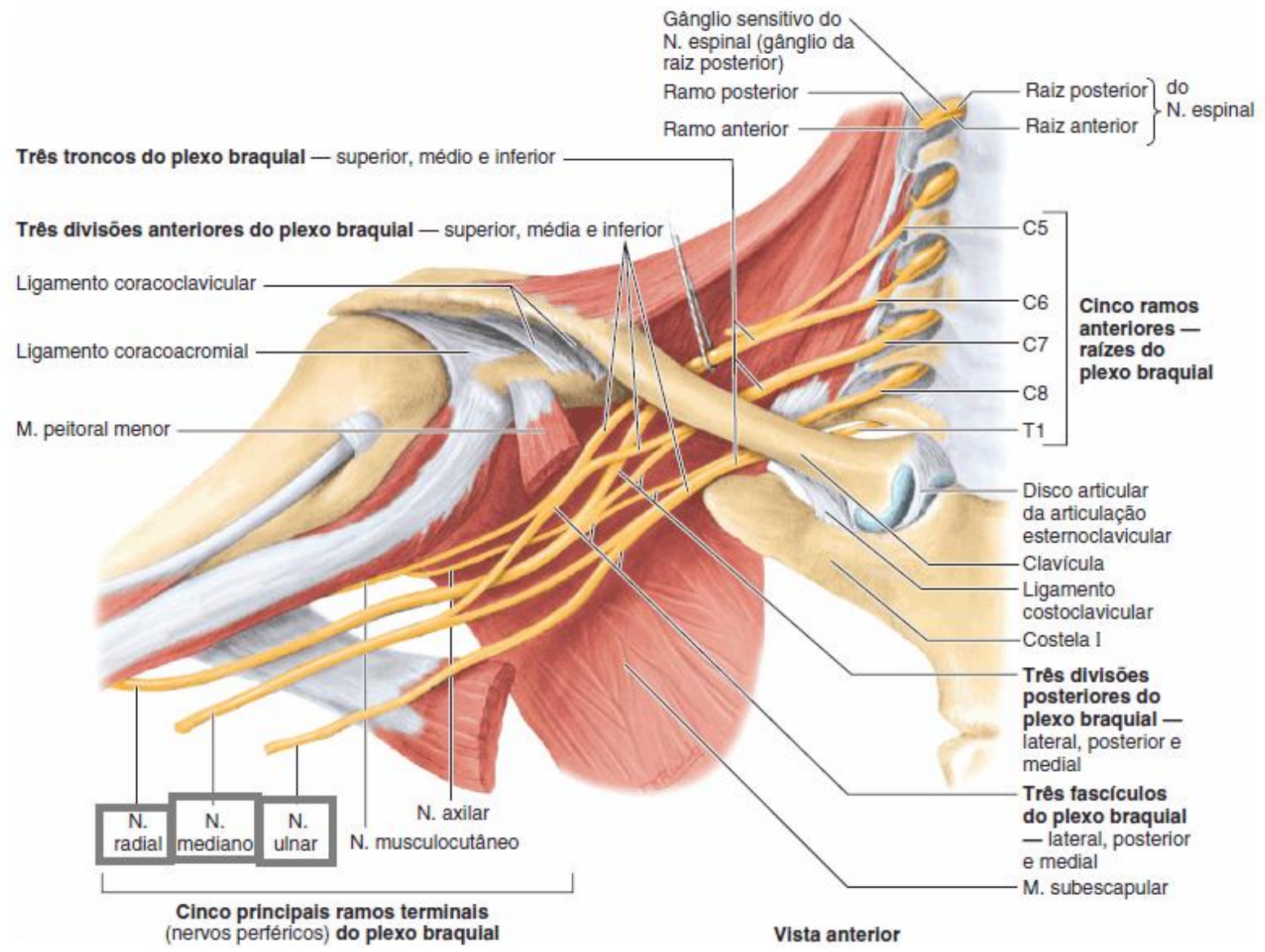


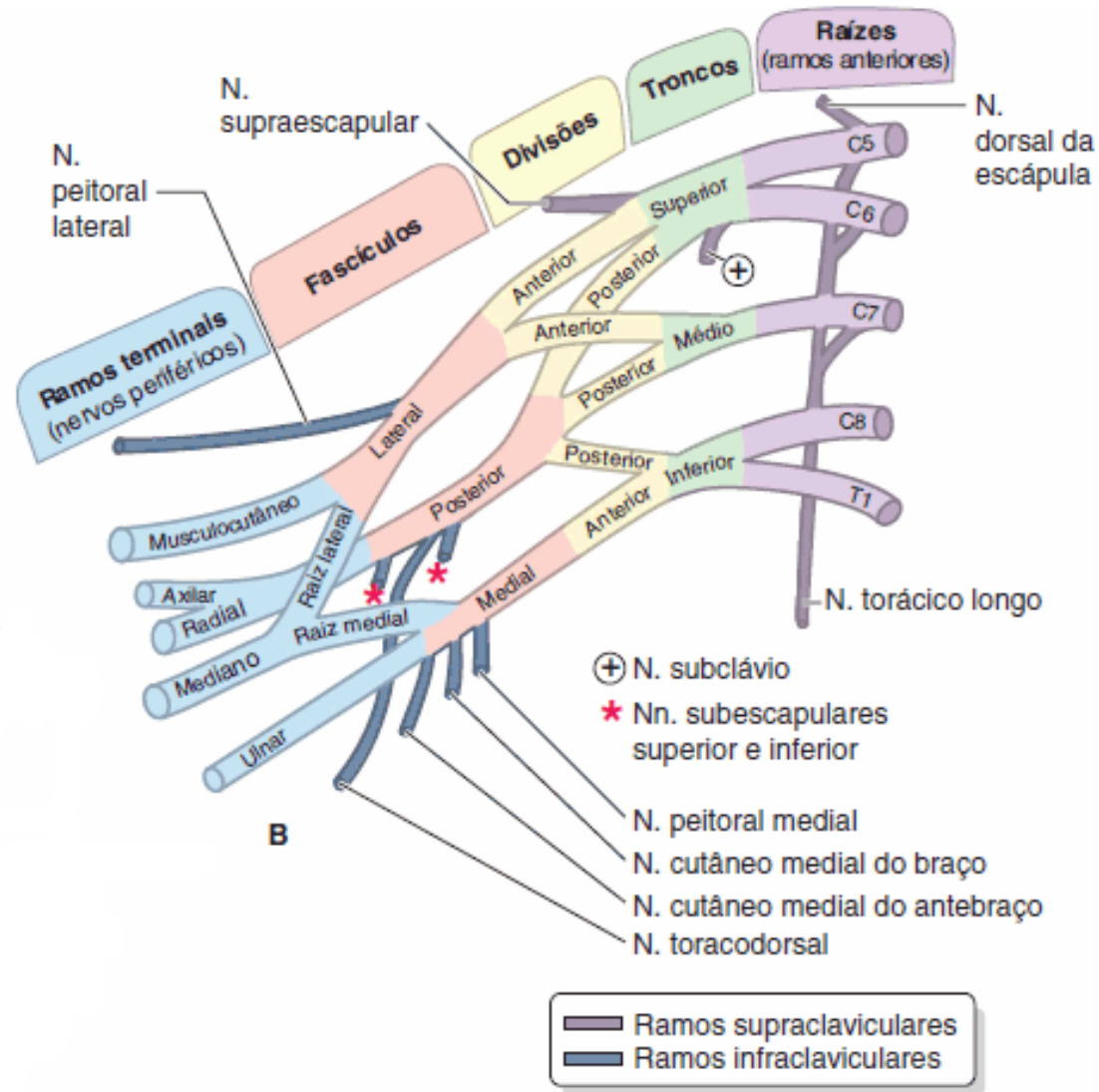




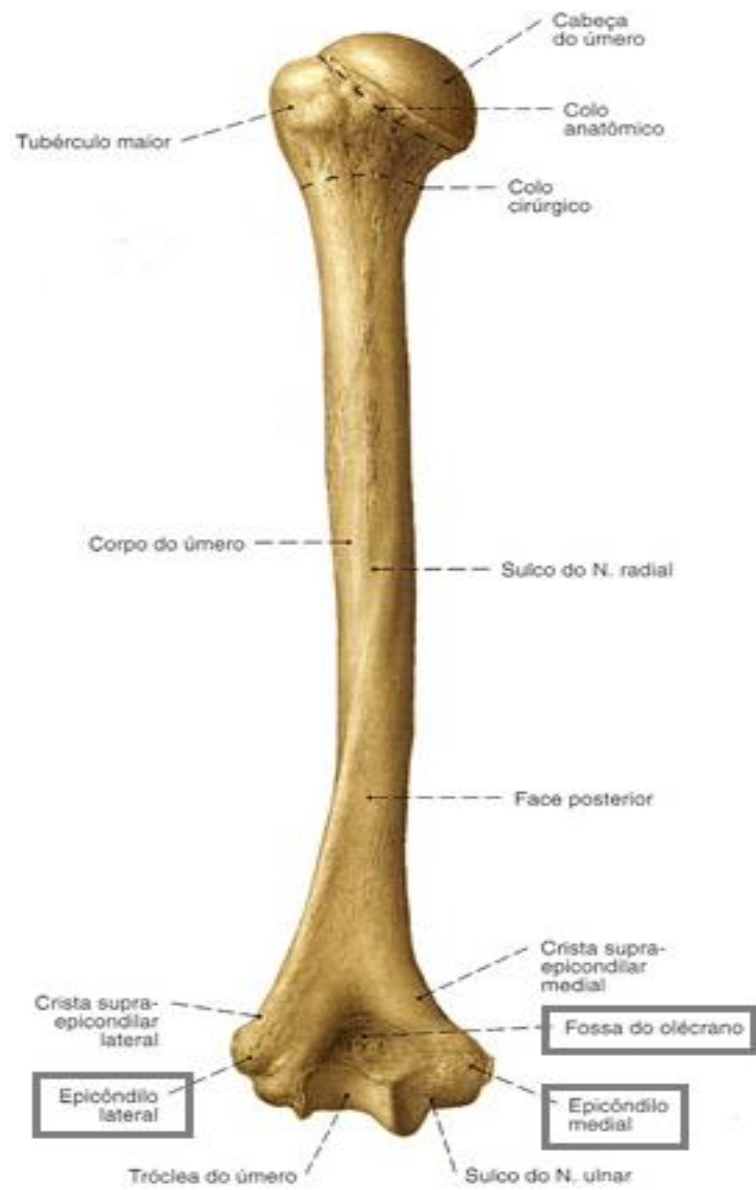


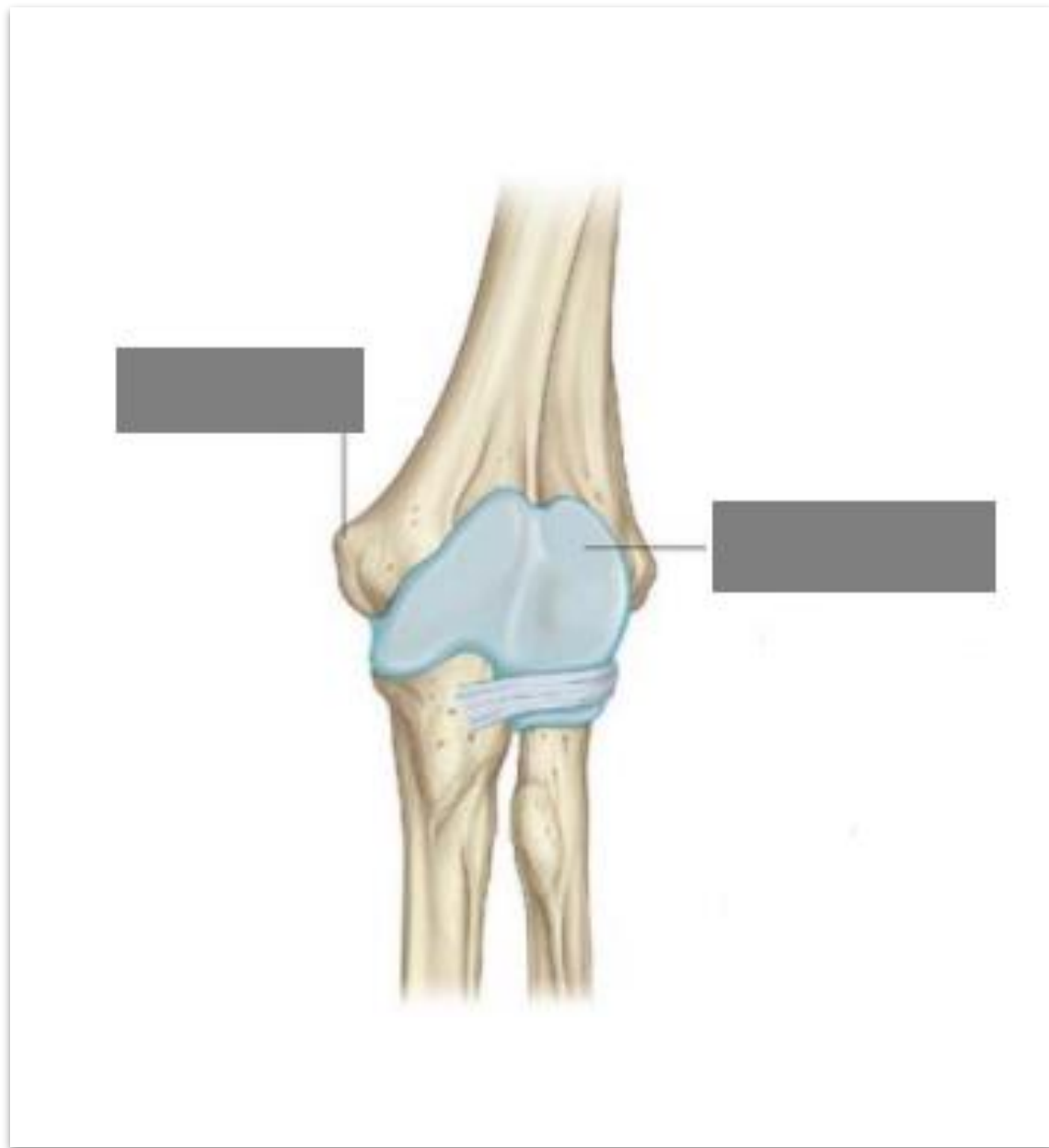


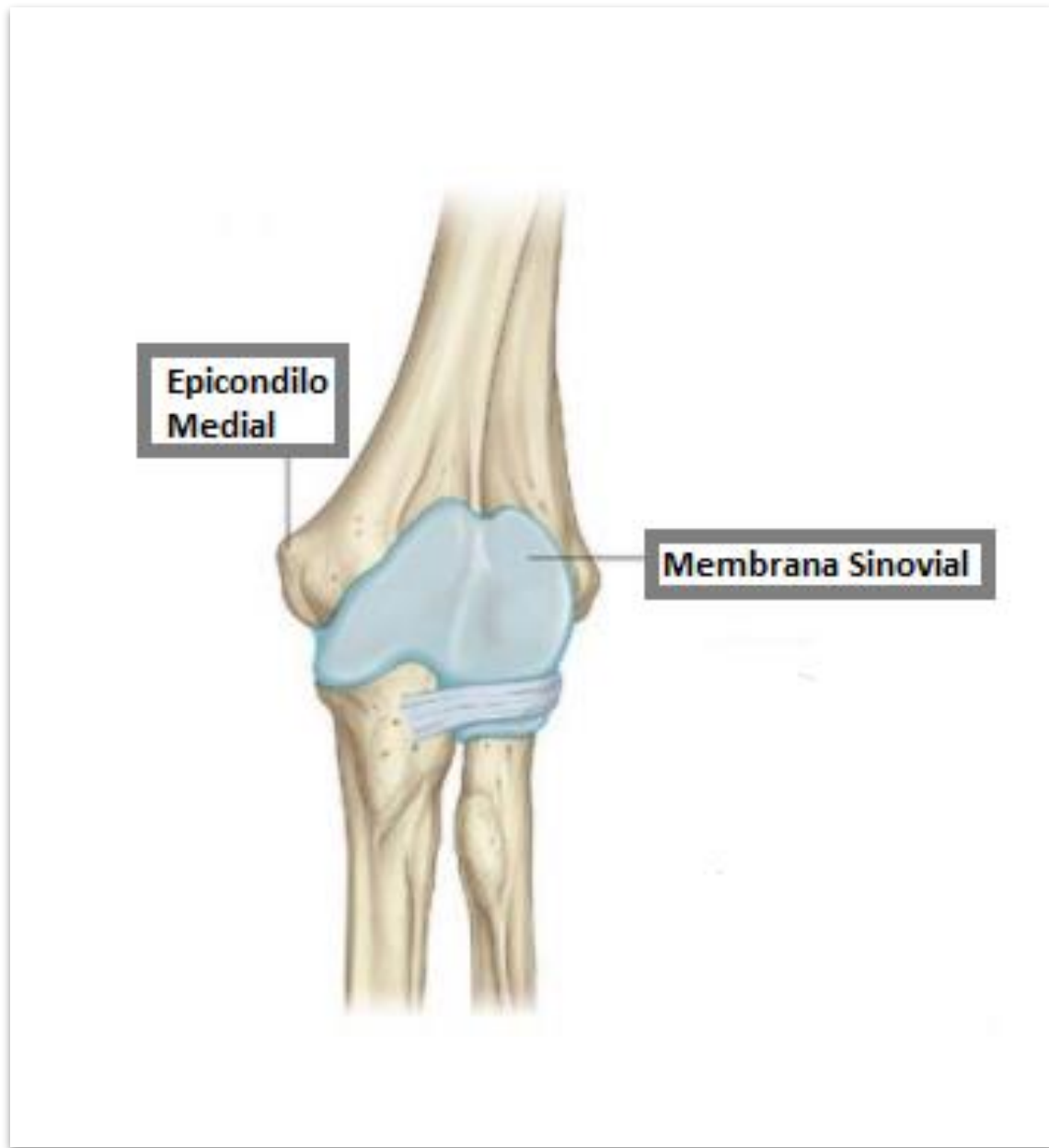










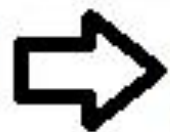




Ligamento Anular do Rádio

Faixa Inferior  
Faixa Anterior

Faixa Posterior



Ligamento colateral  
Ulnar



Ligamento  
Anular do  
Rádio

Tuberosidade do rádio

Ligamento colateral  
Radial

Capsula Articular

## PATOLOGIA 2 – CHUMBO

- **Vias de contaminação:** gasolina aditivada com chumbo, tintas, solda, canos de fornecimento de água, prática de tiro, cerâmicas, etc.
- **Via ocupacional predominante:** via inalatória.
- Os compostos são lipossolúveis podem penetrar na pele e a poeira do metal é altamente tóxica.
- Depois de absorvido, apresenta meia vida de 1 a 2 meses no sangue e nos tecidos moles; já nos ossos, de 20 a 27 anos.
- **Toxicidade:** liga-se a grupos sulfidrilas das proteínas celulares, inibe enzimas, associa-se a hemácias e produz estresse oxidativo. Após absorvido, liga-se a albumina no plasma sanguíneo (ou alfa2-globulina) ou permanece como íon livre.
- **Sintomas gerais da intoxicação:** distúrbios gastrointestinais, neuromusculares e sobre o SNC. Altera a pressão arterial, afeta o fígado e o sistema renal.
- **Sintomas sistêmicos:** neuropatia periférica com pés e pulsos caídos; inibe enzimas catalisadoras de ferro, podendo causar anemia; perda progressiva de néfrons; afeta sistema enzimático de heme; inativa óxido nítrico endógeno; causa mudanças no sistema RAA; causa aumento de tromboxano.
- **Diagnóstico:** Anamnese sobre histórico ocupacional, linhas de chumbo na radiografia, pontilhado basofílico, aumento de chumbo e enxofre séricos, análise de protoporfirinas.
- **Tratamento:** Quelação, com EDTA de cálcio. A quelação baseia-se na propriedade química de pinçar (agarrar), de transformar uma substância ou "quelar" os metais pesados circulantes na corrente sanguínea formando compostos hidrossolúveis - quelatos - num complexo químico estável através de uma ligação covalente os quais são excretados pelos rins.

## PATOLOGIA - CHUMBO

- Os principais alvos anatómicos da toxicidade por chumbo são a medula óssea e sangue, sistema nervoso, trato gastrointestinal e rins. Alterações no sangue e na medula ocorrem mais cedo e são características. A inibição do ferroquelatase por chumbo resulta na aparência de **sideroblastos em anel espalhados**, precursores de hemácias com excesso de ferro nas mitocôndrias, que são detectados através da coloração azul da Prússia.
- No sangue periférico, o defeito na síntese da hemoglobina aparece como anemia hipocrômica microcítica, frequentemente acompanhada por hemólise leve. Até mais distintivo é um **pontilhado basofílico** das hemácias. Em crianças jovens, deficiências sensoriais, motoras, intelectuais e psicológicas já foram descritas, incluindo QI reduzido, deficiências de aprendizagem, desenvolvimento psicomotor retardado, cegueira, e, em casos mais graves, psicoses, convulsões e coma.
- A toxicidade do chumbo em mães pode prejudicar o desenvolvimento cerebral no bebê pré-natal. No final mais grave do espectro estão marcados edema cerebral, desmielinização da substância branca cerebral e cerebelar, e necrose dos neurônios corticais acompanhada por proliferação astrocítica difusa.
- Em adultos, o SNC é afetado com menos frequência, mas em geral aparece uma neuropatia periférica desmielinizante, envolvendo os nervos motores dos músculos mais comumente utilizados. Dessa forma, os músculos extensores do punho e dos dedos geralmente são os primeiros a serem afetados (causando lesão do nervo radial, queda do punho), seguidos por paralisia dos músculos peroneais (causando lesão do nervo peroneal, queda do pé). O trato gastrointestinal também é uma fonte principal de manifestações clínicas. A "cólica" de chumbo é caracterizada por uma dor abdominal mal localizada e extremamente grave. Os rins podem desenvolver uma lesão tubular proximal com inclusões intranucleares de chumbo. Dano renal crônico eventualmente leva à fibrose intersticial e possivelmente a insuficiência renal. Redução na excreção do ácido úrico pode levar à podagra ("gota saturnina").

# PATOLOGIA - CHUMBO

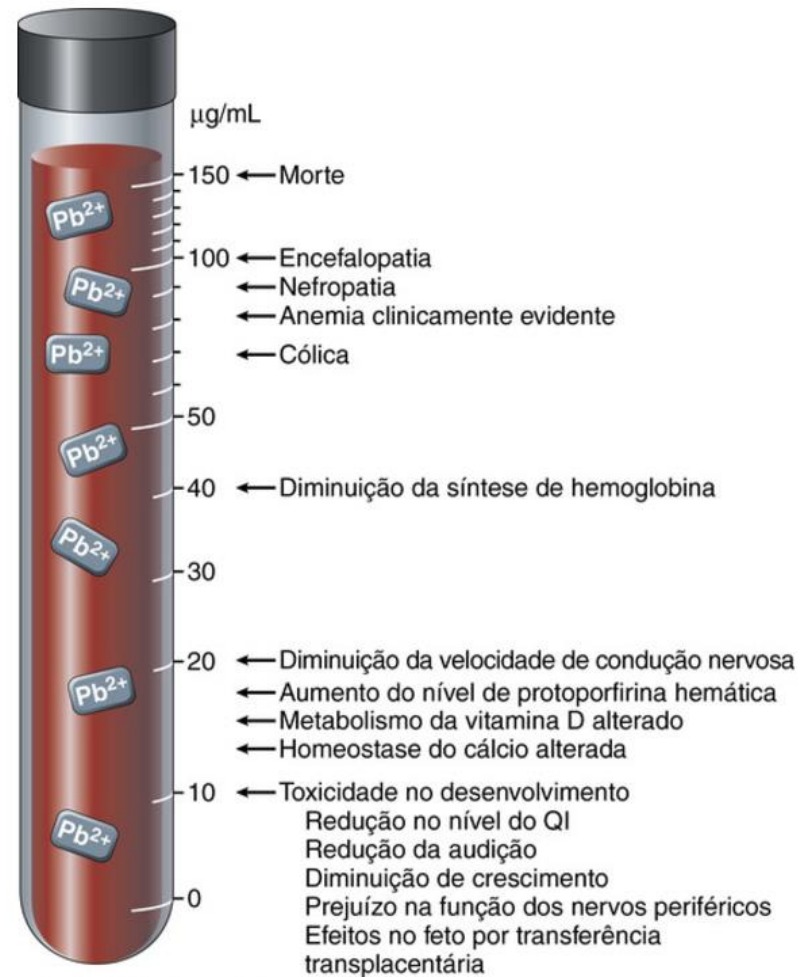
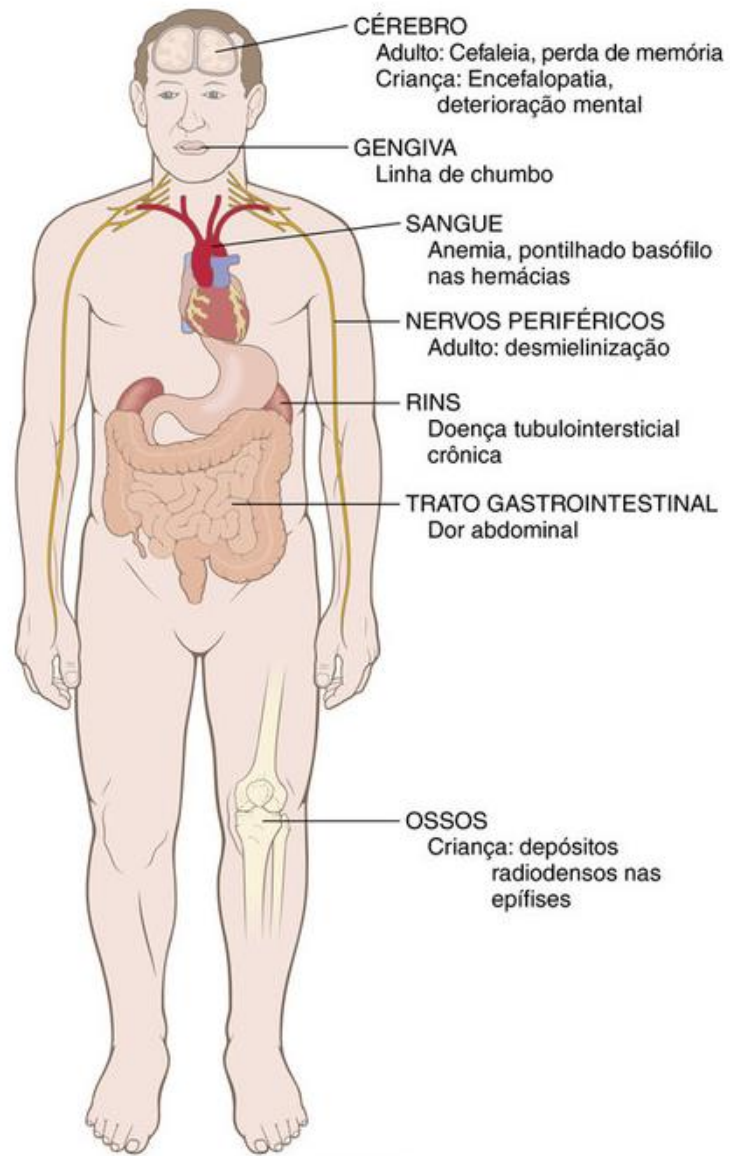


FIGURA 9-5 Efeitos do envenenamento por chumbo relacionado aos níveis sanguíneos, em crianças. (Modificada de Bellinger DC, Bellinger AM. Childhood lead poisoning: the tortuous path from science to policy. J Clin Invest. 118.853;2006.)



#### FONTES

##### OCUPACIONAIS

Pintura com *spray*  
Trabalho de fundição  
Mineração e extração de chumbo  
Fabricação de baterias

##### NÃO OCUPACIONAIS

Fornecimento de água  
Pó e lascas de tinta  
Escapamento automotivo  
Solo urbano



## PROBLEMA 3 - FÍGADO

- Descrever e identificar macroscopicamente os componentes do fígado.
- Descrever a segmentação hepática.
- Compreender os principais mecanismos pelos quais ocorre a hepatite aguda medicamentosa, correlacionando os achados histológicos e macroscópicos com as alterações clínicas evidenciadas.
- Recordar a histologia do fígado e suas diferenças em relação ao quadro de hepatite aguda.

# COMPONENTES DO FÍGADO

- O **fígado** é a maior glândula do corpo e, depois da pele, o maior órgão.
- Com exceção da gordura, todos os nutrientes absorvidos pelo sistema digestório são levados primeiro ao fígado pelo sistema venoso porta. Além de suas atividades metabólicas, o fígado armazena glicogênio e secreta **bile**, um líquido que ajuda na emulsificação das gorduras.
- A bile sai do fígado pelos *ductos biliares* — *ductos hepáticos direito e esquerdo* — que se unem para formar o *ducto hepático comum*, que se une ao *ducto cístico* para formar o *ducto colédoco*. A produção hepática de bile é contínua; no entanto, entre as refeições ela se acumula e é armazenada na vesícula biliar, que também concentra a bile por meio da absorção de água e sais. Quando o alimento chega ao duodeno, a vesícula biliar envia a bile concentrada pelas vias biliares até o duodeno.

## COMPONENTES DO FÍGADO

- O *fígado* está situado no quadrante superior direito do abdome, onde é protegido pela *caixa torácica* e pelo *diafragma*.
- Situa-se profundamente às costelas VII a XI no lado direito e cruza a linha mediana em direção à papila mamária esquerda.
- Ocupa a maior parte do hipocôndrio direito e do epigástrico superior e estende-se até o hipocôndrio esquerdo.
- O fígado tem uma *face diafragmática* convexa (anterior, superior e posterior) e uma *face visceral* relativamente plana (posteroinferior), que são separadas anteriormente por sua *margem inferior* aguda, inferior ao diafragma.

# COMPONENTES DO FÍGADO

## LOBOS

- O fígado é dividido pelo ligamento falciforme em dois lobos anatômicos principais, o lobo direito e o lobo esquerdo.
- O lobo direito, maior, é dividido em dois lobos acessórios, o lobo quadrado e o lobo caudado.
- O processo caudado é uma pequena elevação de tecido hepático que se estende obliquamente em direção lateral, da extremidade inferior do lobo caudado à face visceral do lobo direito.

# COMPONENTES DO FÍGADO

## LOBO HEPÁTICO DIREITO

- Lobo de maior volume que contribui para a formação de todas as faces do fígado. Está separado do lobo hepático esquerdo pelo ligamento falciforme superiormente e pelo ligamento venoso inferiormente. Na face inferior há duas proeminências separadas pela porta do fígado: o lobo caudado (posterior) e o lobo quadrado (anterior).

## LOBO HEPÁTICO ESQUERDO

- É o menor dos dois lobos principais, está à esquerda do ligamento falciforme.

## LOBO QUADRADO

- É visível como uma proeminência na face inferior do fígado. É anterior à porta do fígado e é delimitado pela fossa da vesícula biliar.

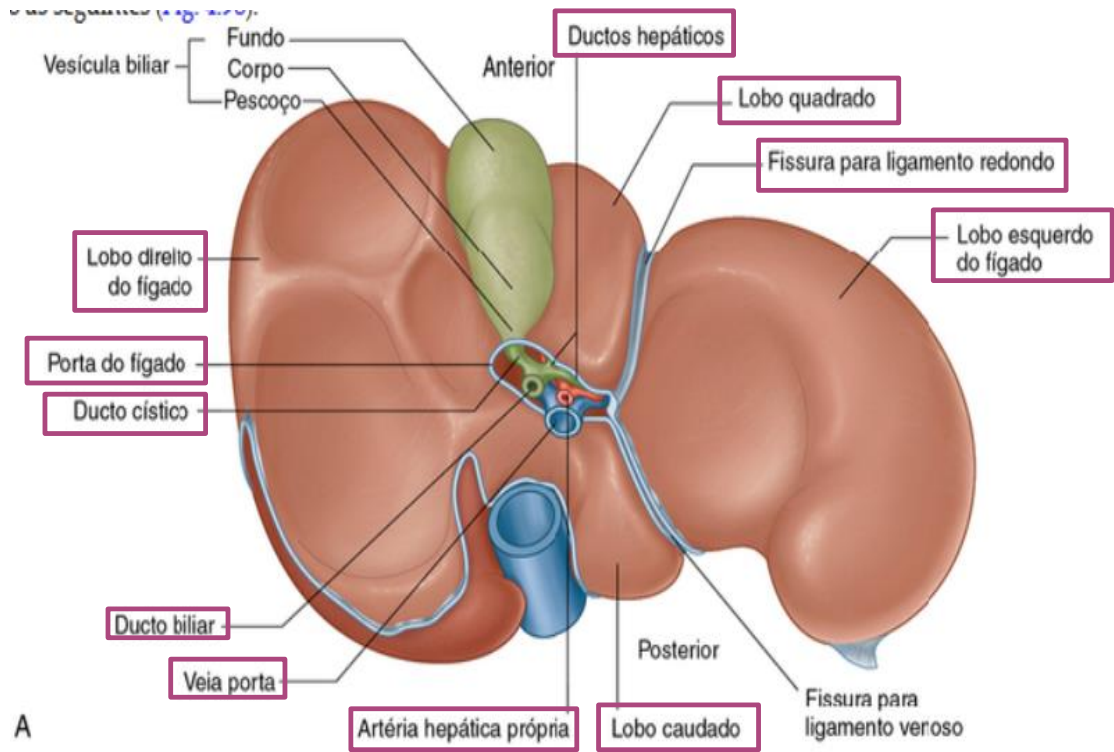
## LOBO CAUDADO

- É posterior à porta do fígado. Na anatomia macroscópica, diz-se que o lobo caudado tem origem no lobo hepático direito, porém funcionalmente é separado dele.

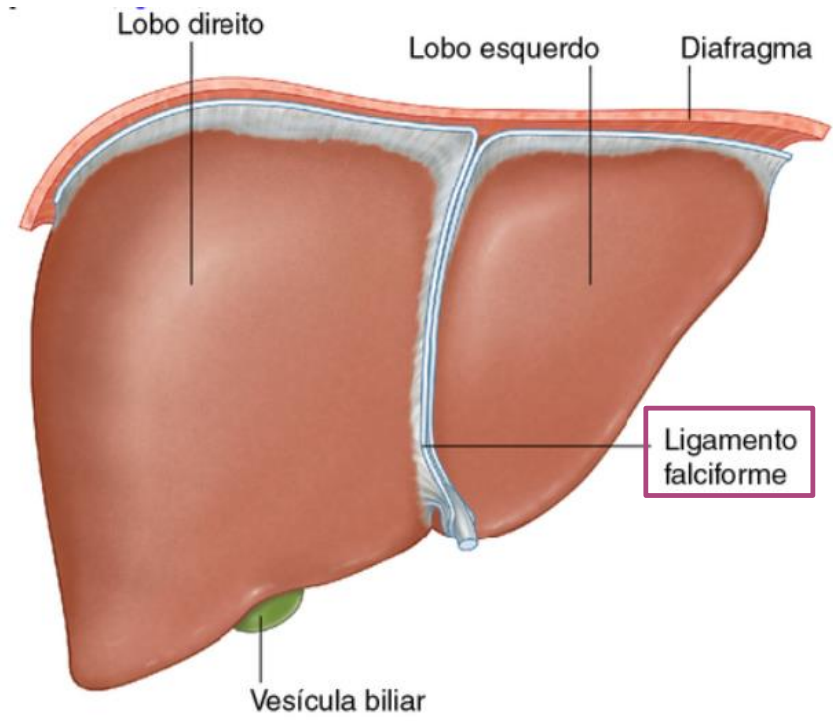
# COMPONENTES DO FÍGADO

## FACES

- O fígado possui forma irregularmente hemisférica, com uma face diafragmática (convexa, extensa e relativamente lisa) e outra visceral (côncava e mais irregular).
- A face diafragmática do fígado é coberta por peritônio visceral, exceto posteriormente na **área nua do fígado**, onde está em contato direto com o diafragma. Essa face se situa na superfície inferior do diafragma.
- A área nua é demarcada pela reflexão do peritônio do diafragma para o fígado, como as lâminas anterior e posterior do **ligamento coronário**. Essas lâminas encontram-se à direita para formar o **ligamento triangular direito**. Próximo ao **ápice** do fígado cuneiforme, as lâminas anterior e posterior da parte esquerda do ligamento coronário se encontram para formar o **ligamento triangular esquerdo**.
- A **face visceral** possui várias fissuras e impressões devido ao contato com outros órgãos. Também é coberta por peritônio, exceto na **fossa da vesícula biliar** e na **porta do fígado**.



FACE VISCERAL



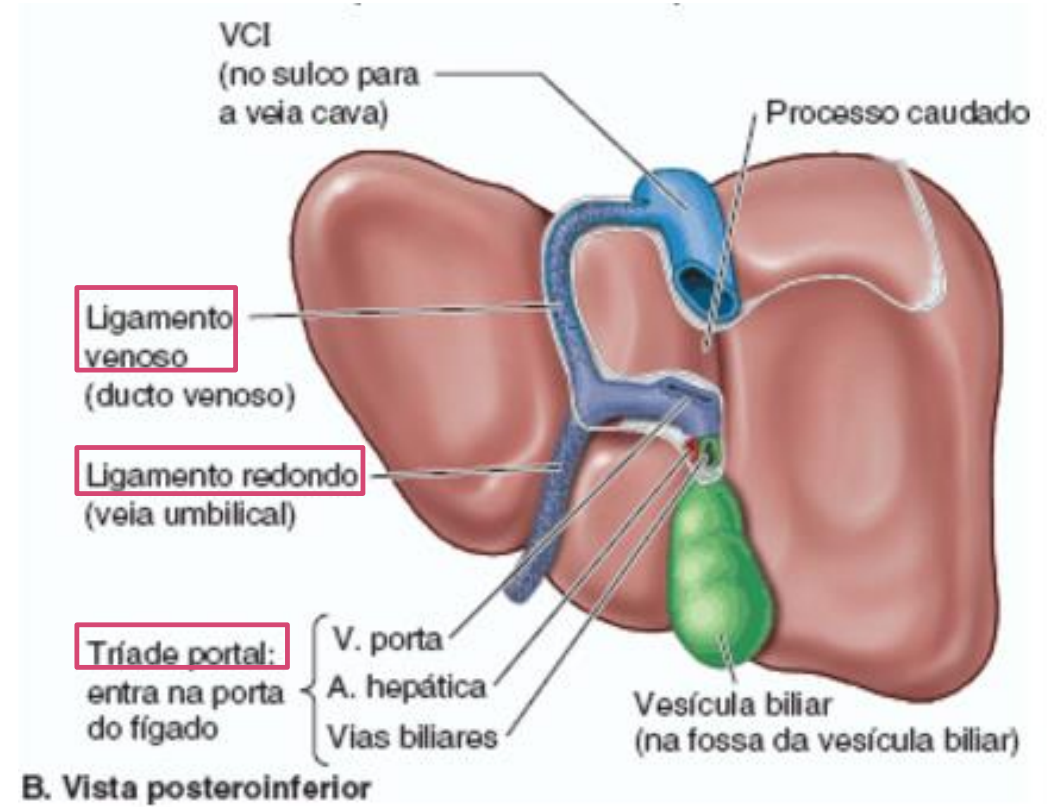
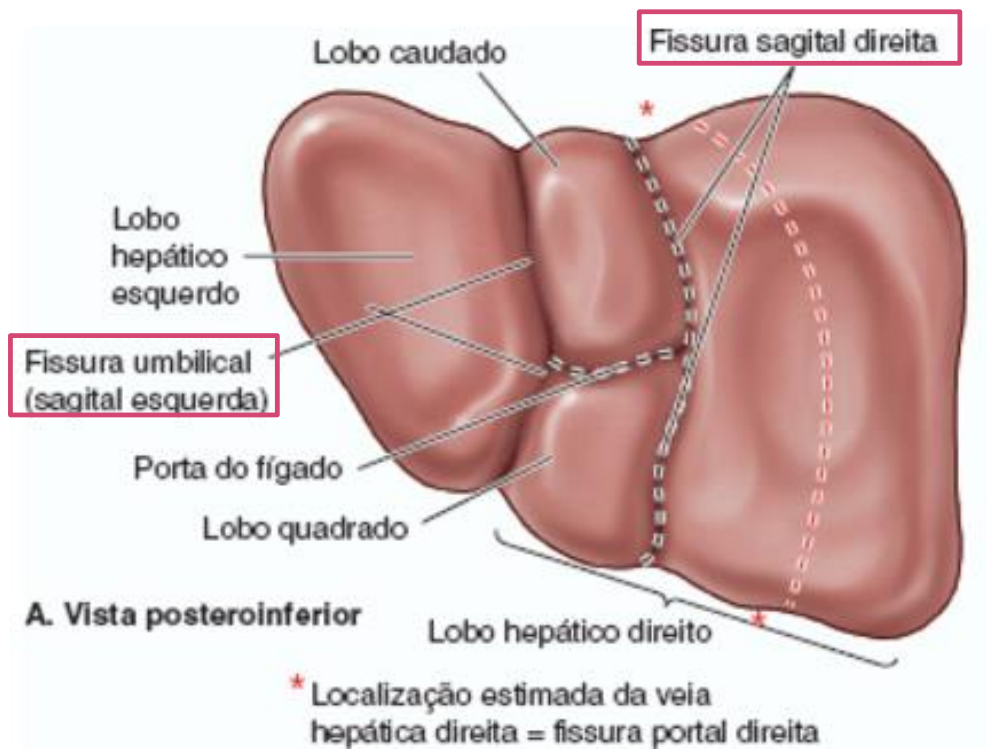
FACE DIAFRAGMÁTICA

# FISSURAS DO FÍGADO

## FISSURAS

- Duas fissuras sagitais, unidas centralmente pela *porta do fígado* transversal, formam a letra H na face visceral. A **fissura sagital direita** é o sulco contínuo formado anteriormente pela fossa da vesícula biliar e posteriormente pelo sulco da veia cava. A **fissura umbilical (sagital esquerda)** é o sulco contínuo formado anteriormente pela **fissura do ligamento redondo** e posteriormente pela **fissura do ligamento venoso**.
- A porta, ou fissura transversa, é uma fissura curta, porém, profunda, estendendo-se transversalmente através da face visceral da porção esquerda do lobo direito. Está entre o lobo quadrado na frente e o processo caudado atrás.
- Ela permite a passagem da veia porta, da artéria hepática, dos nervos, do ducto hepático e de vasos linfáticos. Todas essas estruturas estão envoltas pela cápsula de Glisson, uma bainha de tecido conjuntivo.



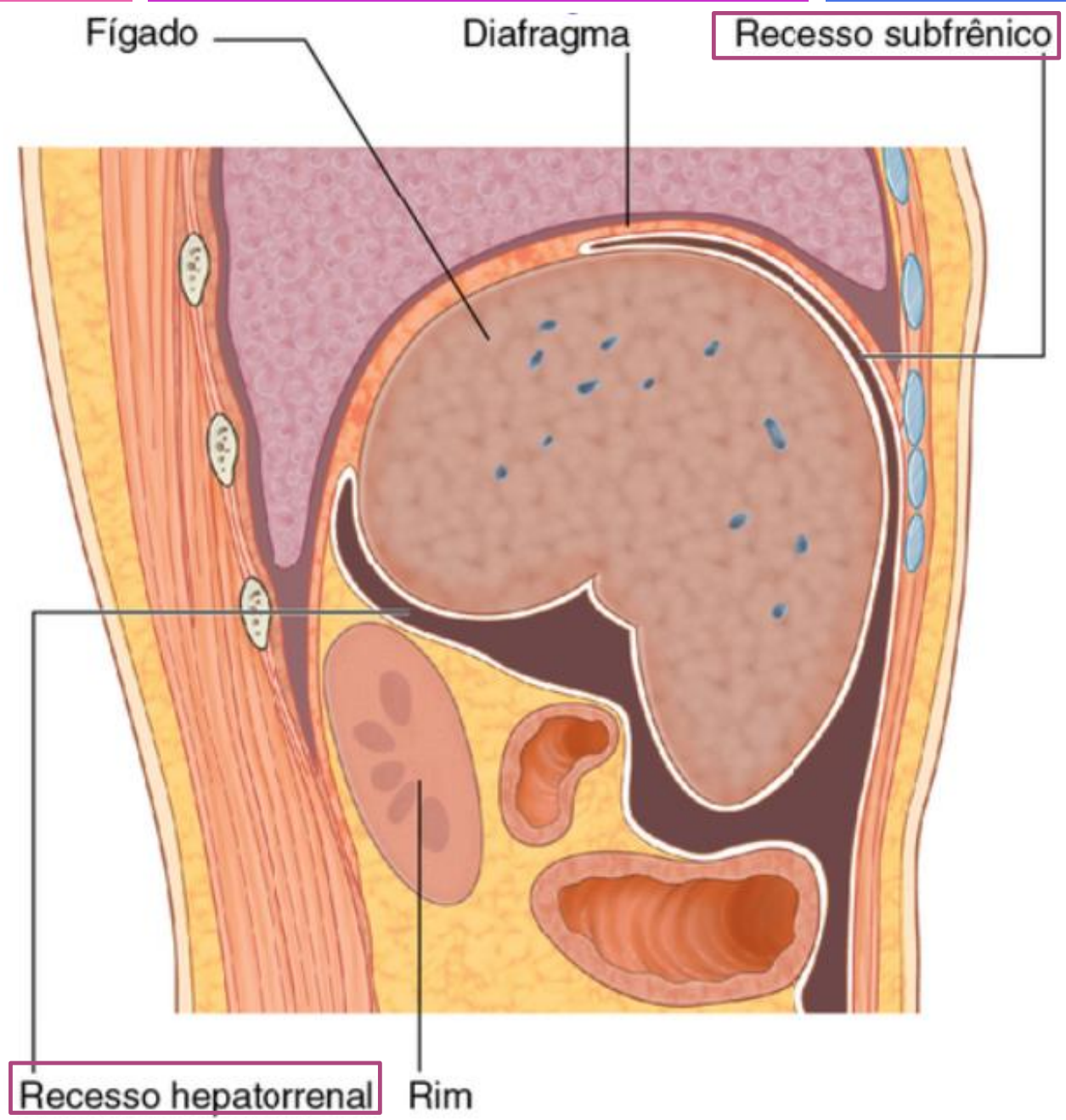


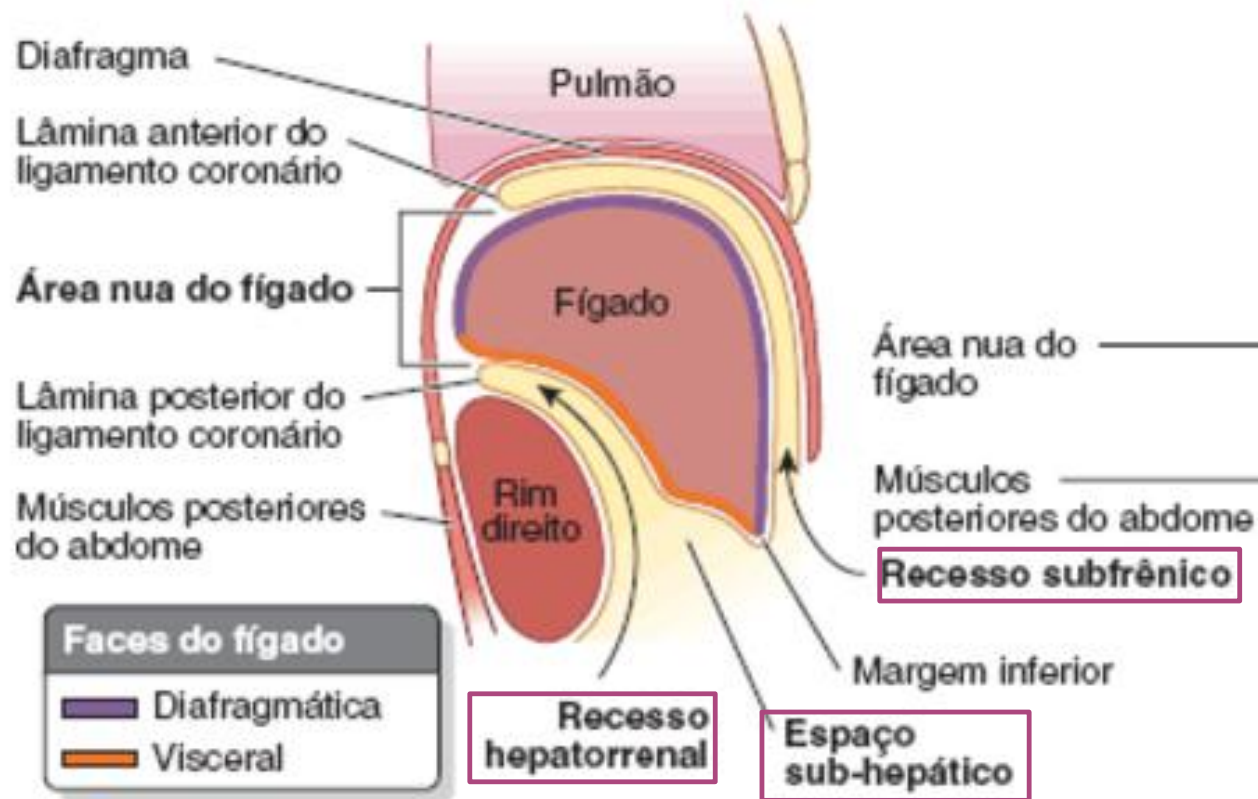
# RELAÇÕES HEPÁTICAS

- Além das fissuras, as impressões na face visceral refletem a relação do fígado com:
  - Lado direito da face anterior do estômago (*áreas gástrica e pilórica*)
  - Parte superior do duodeno (*área duodenal*)
  - Omento menor (estende-se até a fissura do ligamento venoso)
  - Vesícula biliar (fossa da vesícula biliar)
  - Flexura direita do colo e colo transverso direito (*área cólica*)
  - Rim e glândula suprarrenal direitos (*áreas renal e suprarrenal*)

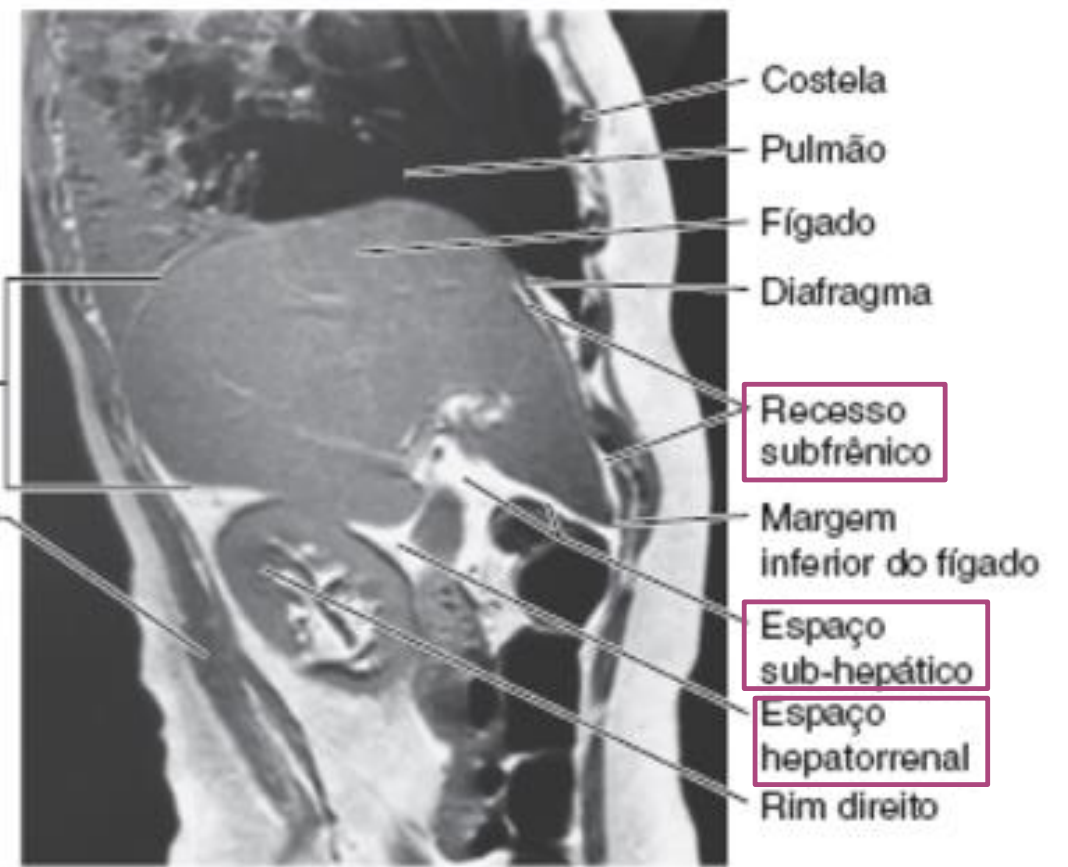
## RECESSOS DO FÍGADO

- Existe o **recesso subfrênico** entre o diafragma e a face diafragmática do fígado. São separados em regiões direita e esquerda pelo *ligamento falciforme*, que se estende entre o fígado e a parede anterior do abdome.
- A parte do compartimento supracólico da cavidade peritoneal imediatamente inferior ao fígado é o **recesso sub-hepático**.
- O **recesso hepatorrenal** é uma parte da cavidade peritoneal no lado direito entre o fígado, o rim direito e a glândula suprarrenal direita. Comunica-se anteriormente com o recesso subfrênico direito. O recesso hepatorrenal é uma parte da cavidade peritoneal dependente da gravidade em decúbito dorsal; o líquido que drena da bolsa omental flui para esse recesso
- Todos os recessos da cavidade peritoneal são apenas espaços virtuais, contendo apenas líquido peritoneal suficiente para lubrificar as membranas peritoneais adjacentes.





A. Vista lateral direita – corte esquemático sagital



B. Corte sagital, linha medioclavicular, visto pelo lado direito

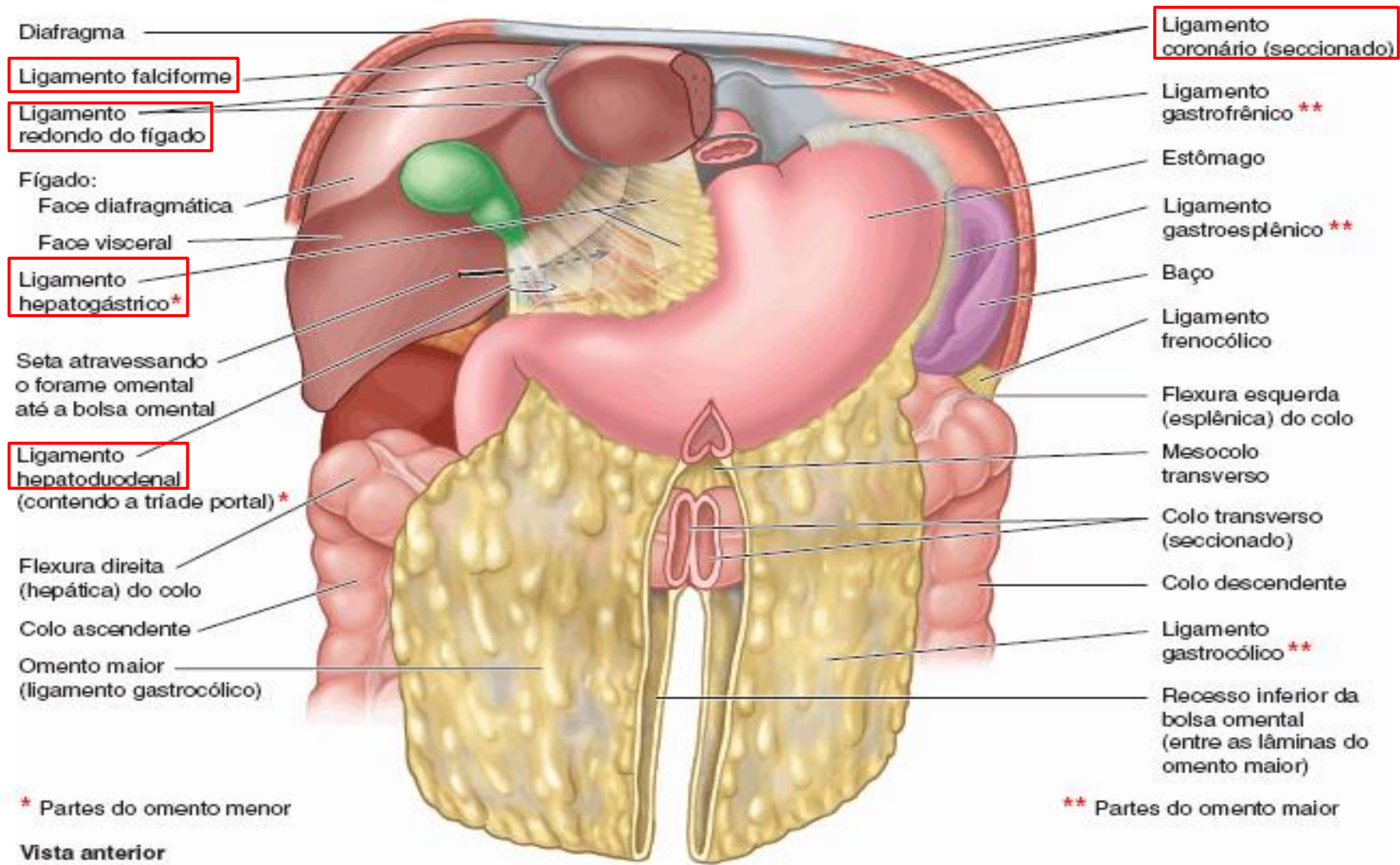
# COMPONENTES DO FÍGADO

## LIGAMENTOS

- O fígado está fixado à face inferior do diafragma e à parede ventral do abdome por cinco ligamentos.
- Os ligamentos falciforme, coronário e dois laterais são pregas peritoneais; já o ligamento redondo é um cordão fibroso.
- Os ligamentos hepatogástrico e hepatoduodenal, respectivamente, ligam o fígado à curvatura menor do estômago e ao duodeno.
- O **ligamento redondo do fígado** é o remanescente fibroso da *veia umbilical*, que levava o sangue oxigenado e rico em nutrientes da placenta para o feto. O ligamento redondo e as pequenas *veias paraumbilicais* seguem na margem livre do ligamento falciforme.
- O **ligamento venoso** é o remanescente fibroso do *ducto venoso fetal*, que desviava sangue da veia umbilical para a VCI, passando ao largo do fígado.

## LIGAMENTOS DO FÍGADO

- O fígado está anexado à parede anterior do abdome pelo **ligamento falciforme**.
- O **ligamento hepatogástrico** liga o fígado ao estômago.
- O **ligamento hepatoduodenal** liga o fígado ao duodeno.
- Os **ligamentos triangulares** (direito e posterior) e os **coronários** (anterior e posterior) ligam o fígado ao diafragma.
  - O ligamento triangular esquerdo é uma lâmina dupla de peritônio que se estende sobre a margem superior do lobo hepático esquerdo. O ligamento triangular direito é uma estrutura curta localizada na área nua do fígado.
  - O ligamento coronário é formado pela reflexão do peritônio proveniente do diafragma sobre a face posterior do lobo hepático direito.



\* Partes do omento menor

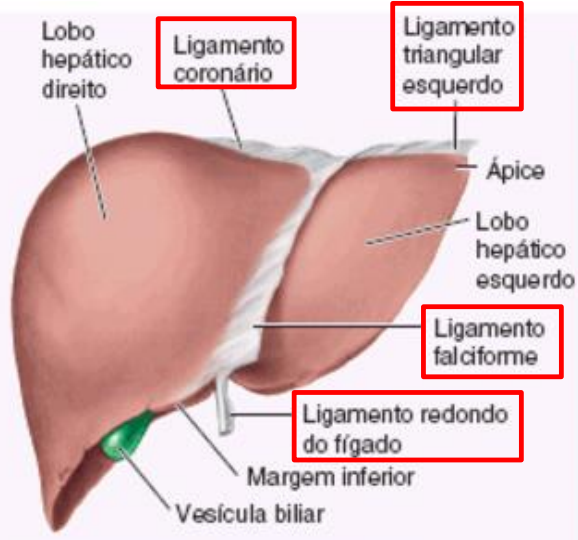
\*\* Partes do omento maior

Vista anterior

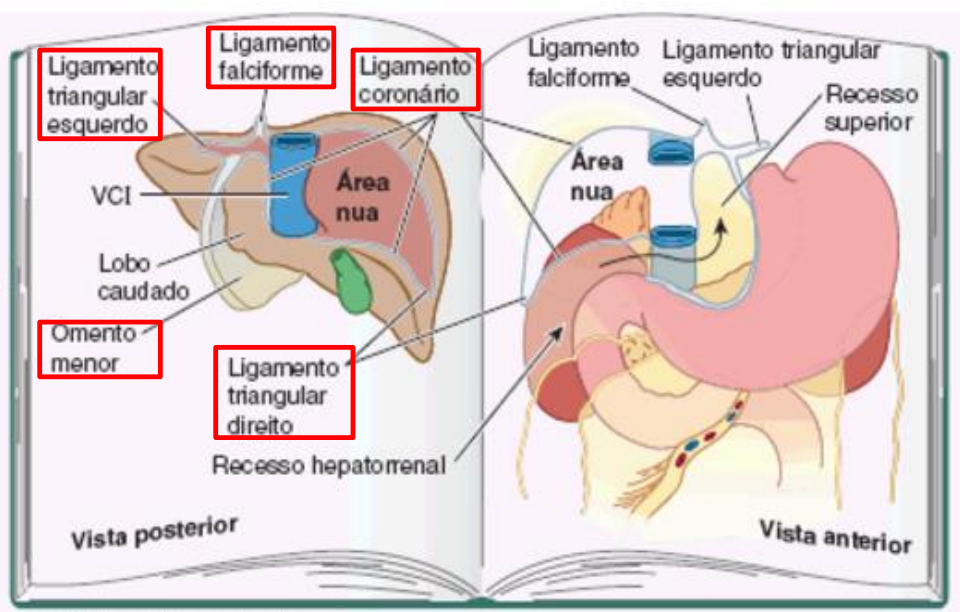


## OMENTO

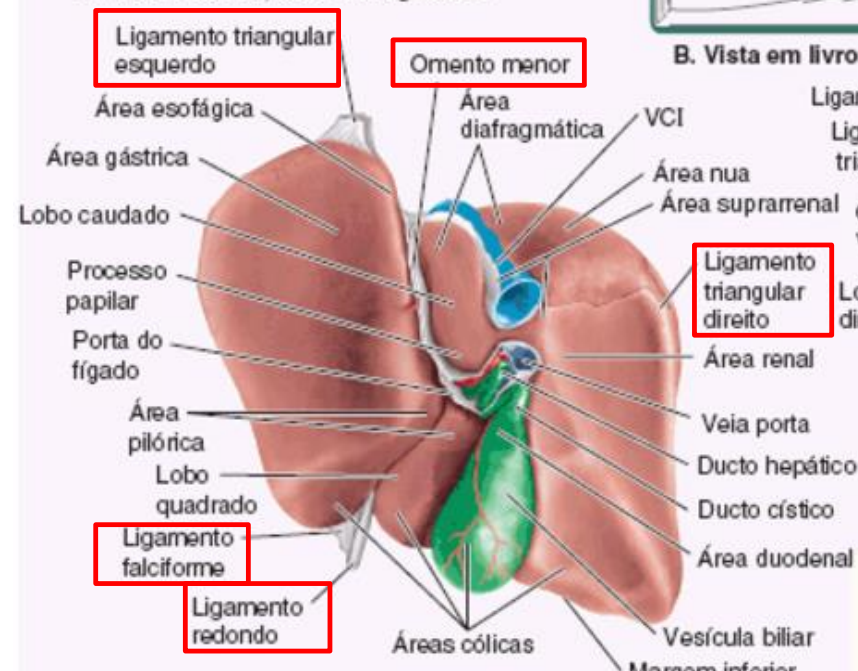
- O *omento menor*, que encerra a **tríade portal** (ducto colédoco, artéria hepática e veia porta) segue do fígado até a curvatura menor do estômago. A margem livre e espessa do omento menor estende-se entre a porta do fígado e o duodeno (o *ligamento hepatoduodenal*) e envolve as estruturas que atravessam a porta do fígado. O restante do omento menor, que se assemelha a uma lâmina, o *ligamento hepatogástrico*, estende-se entre o sulco para o ligamento venoso do fígado e a curvatura menor do estômago.
- Omento menor é uma prega de peritônio que se entende da curvatura menor do estômago e do duodeno até a face inferior do fígado. Sua fixação na face inferior do fígado tem forma de L.



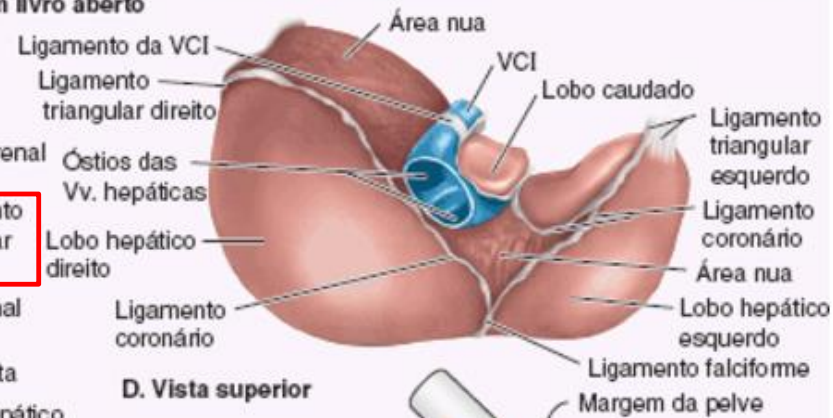
A. Vista anterior, face diafragmática



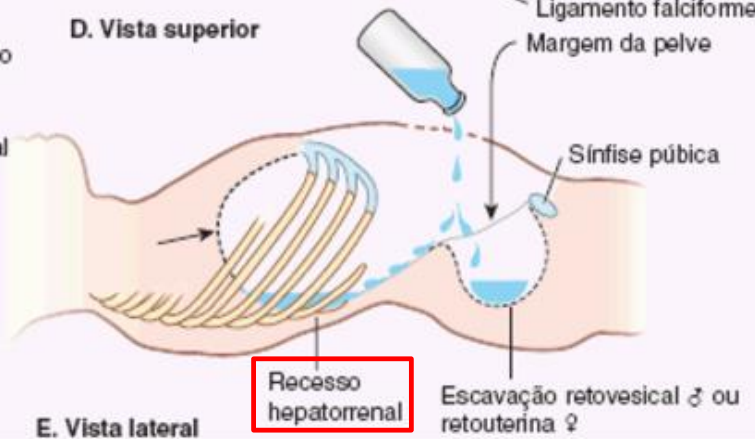
B. Vista em livro aberto



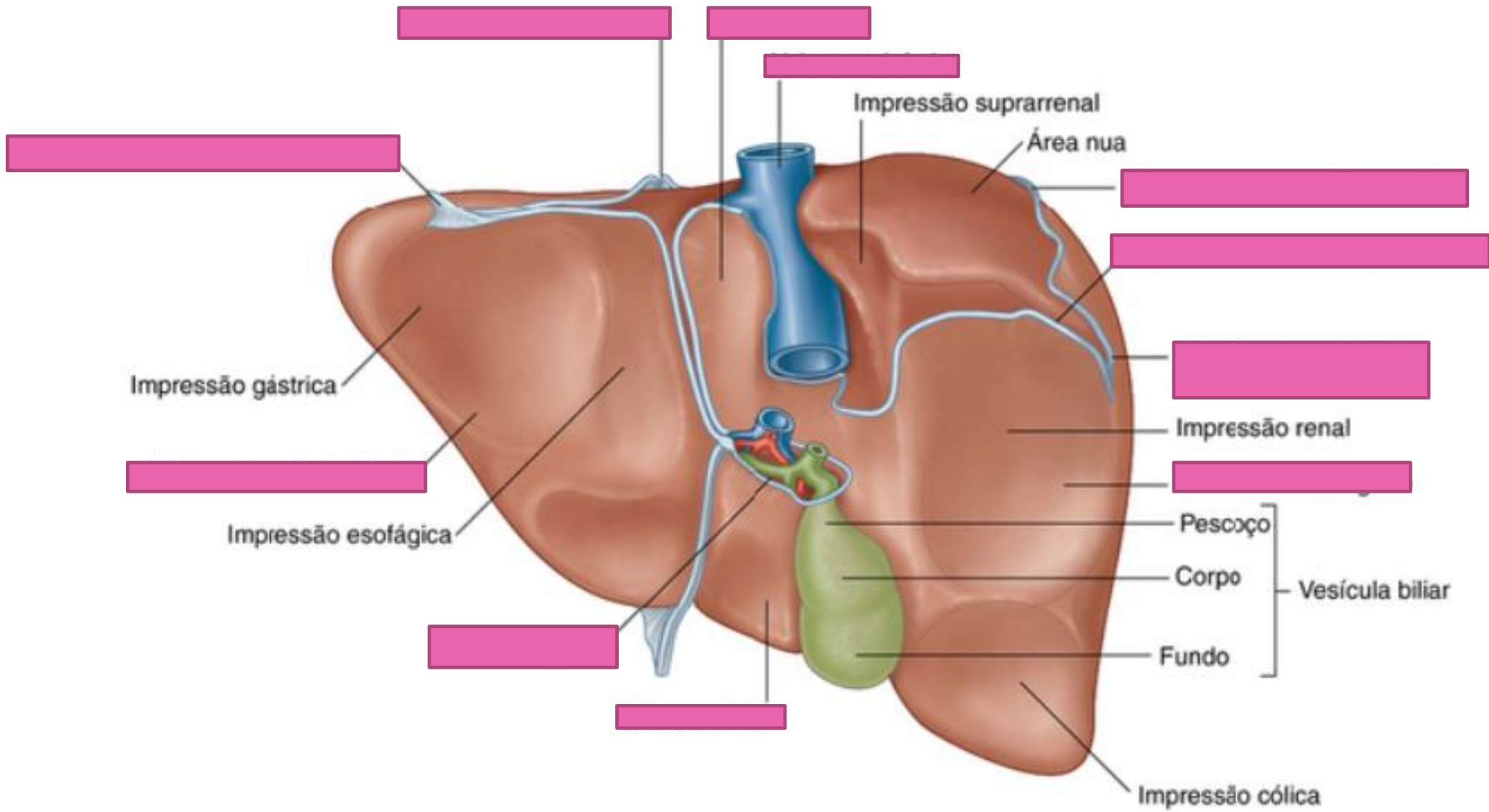
C. Vista posteroinferior, face visceral

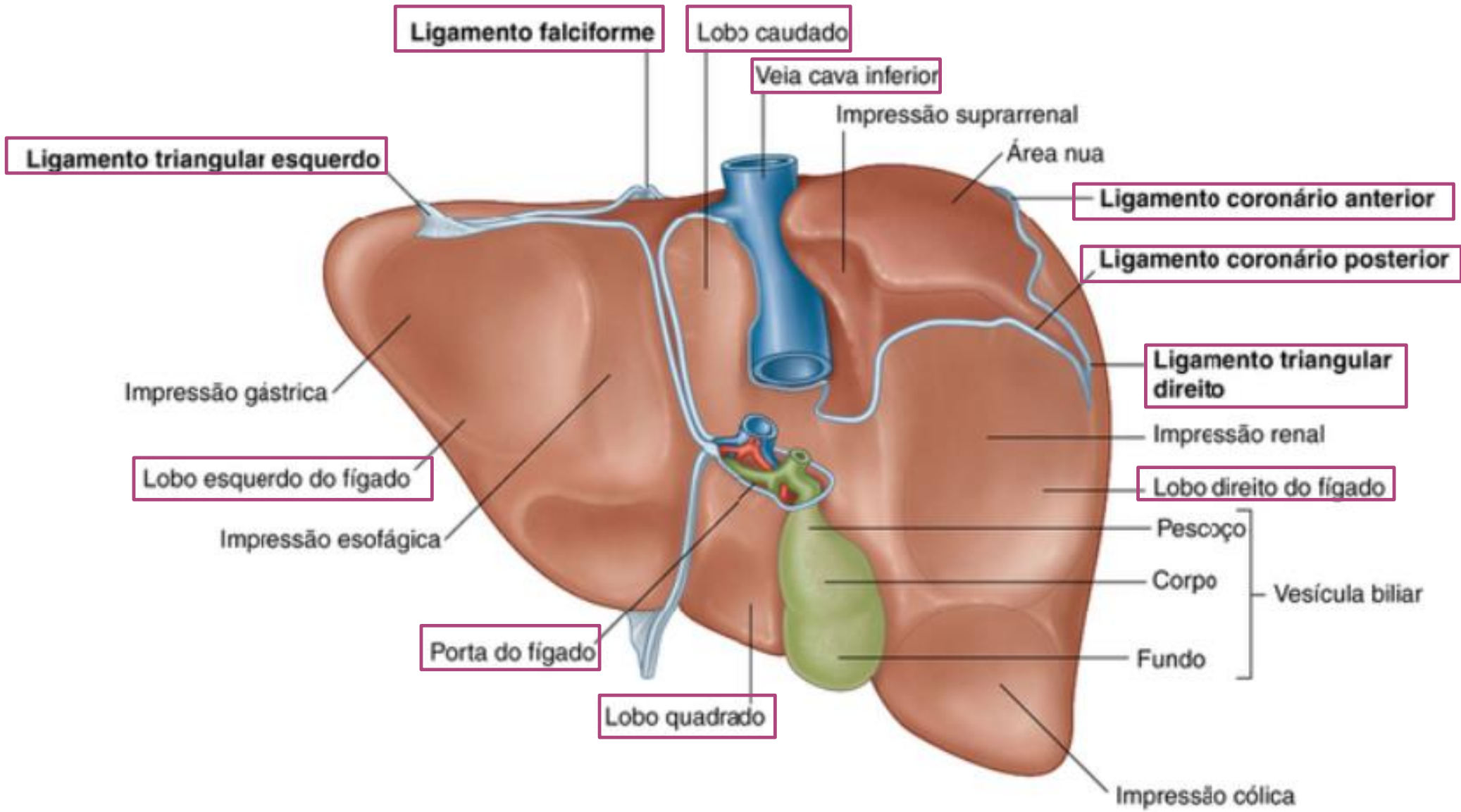


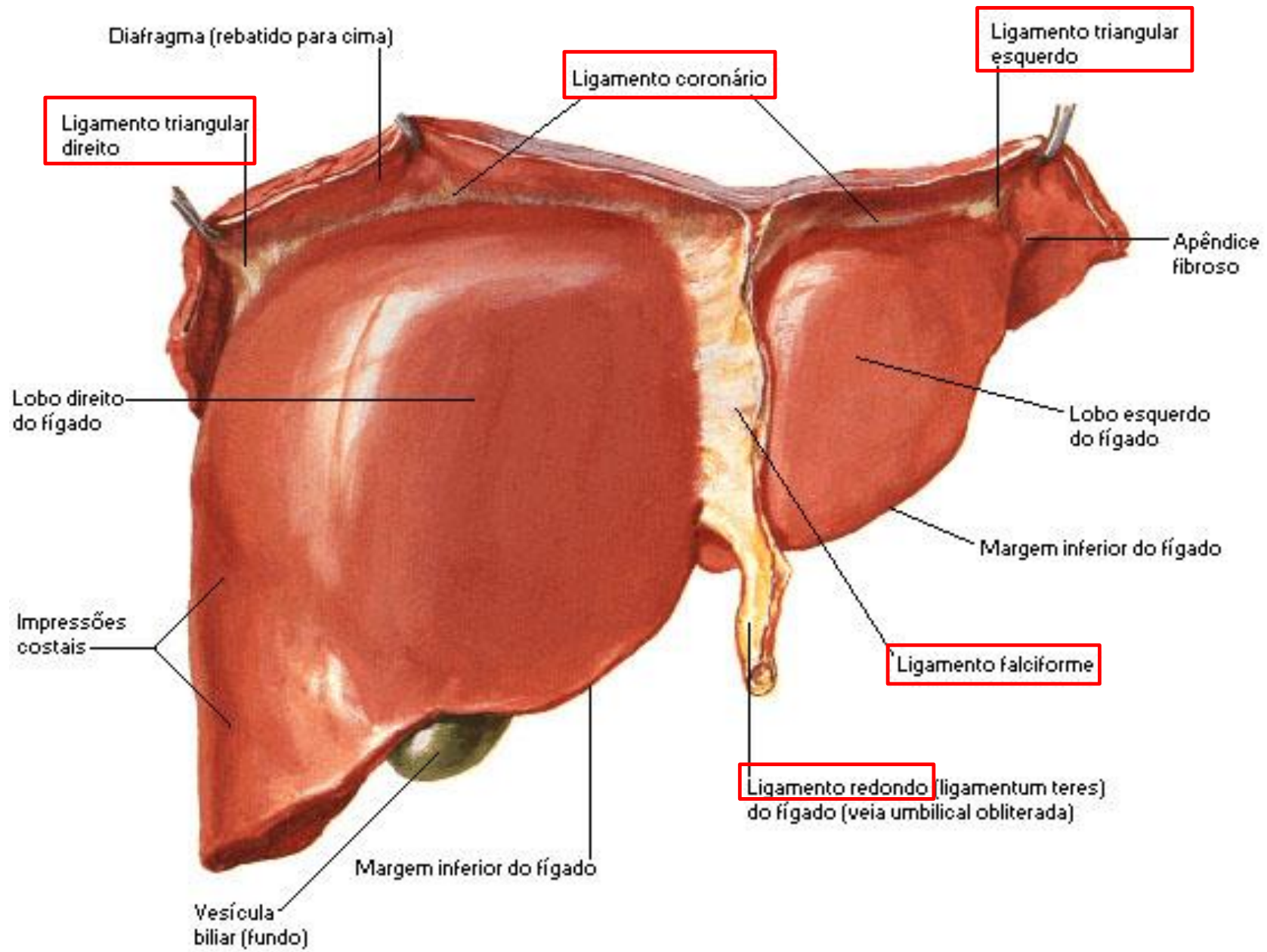
D. Vista superior

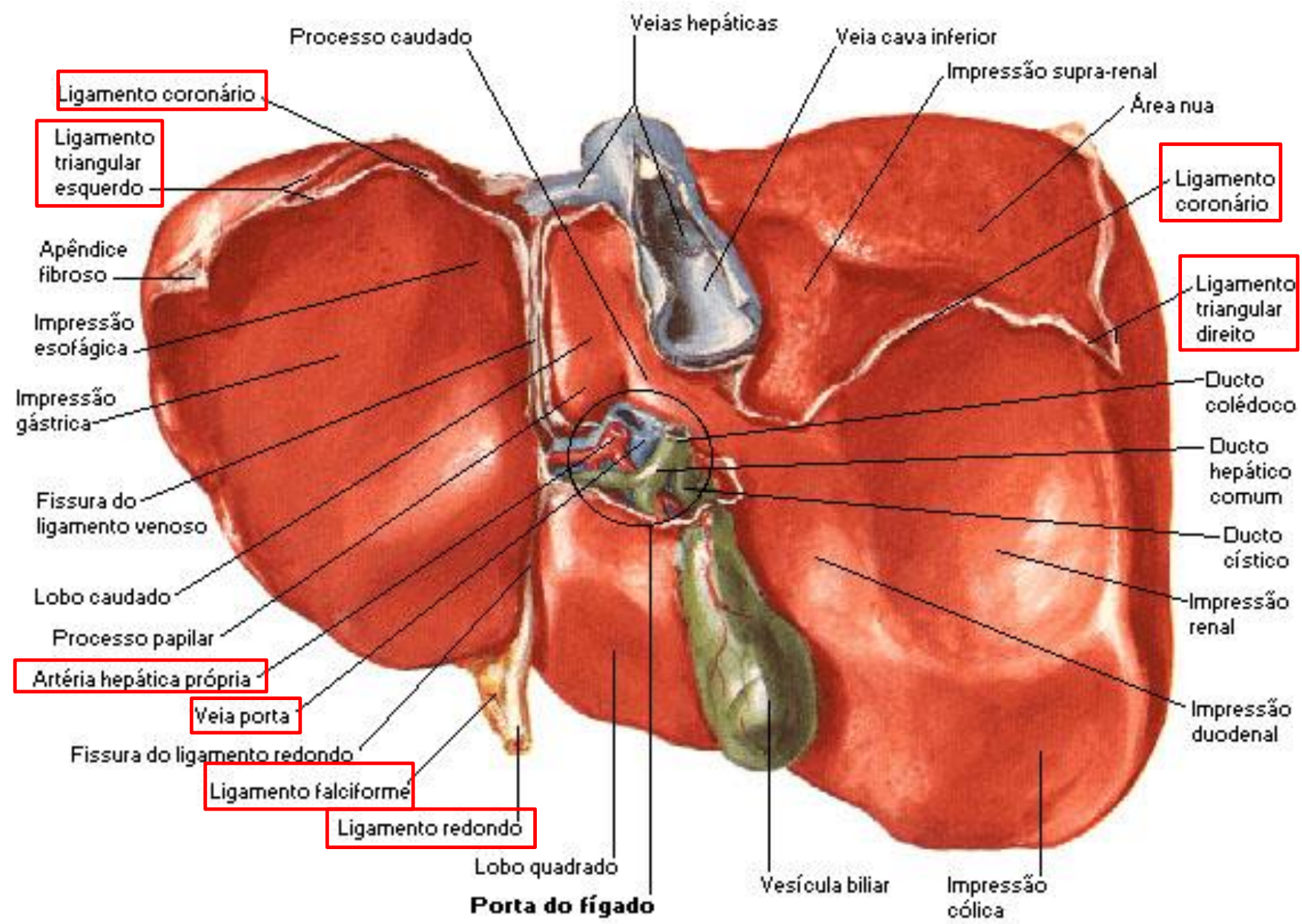


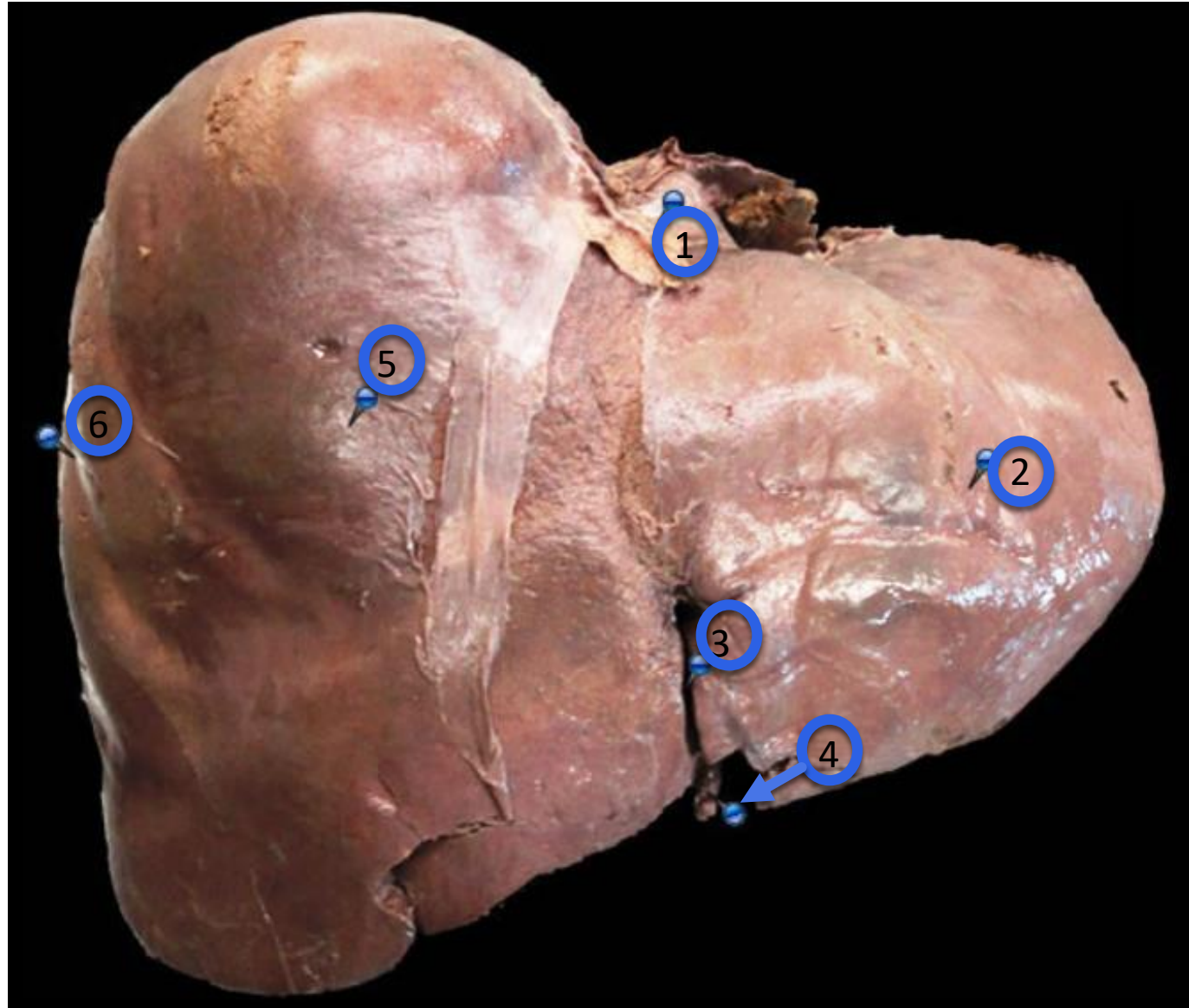
E. Vista lateral

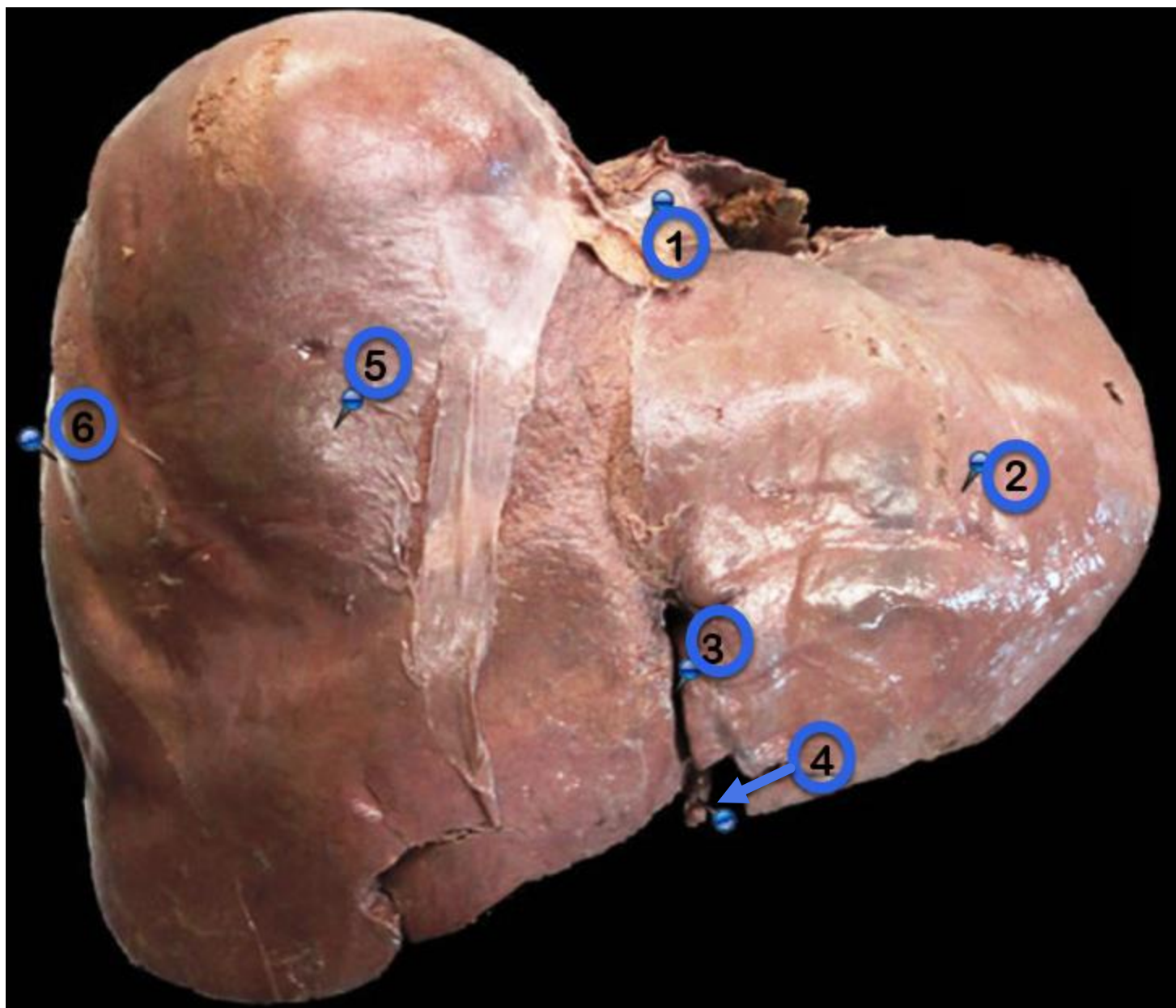










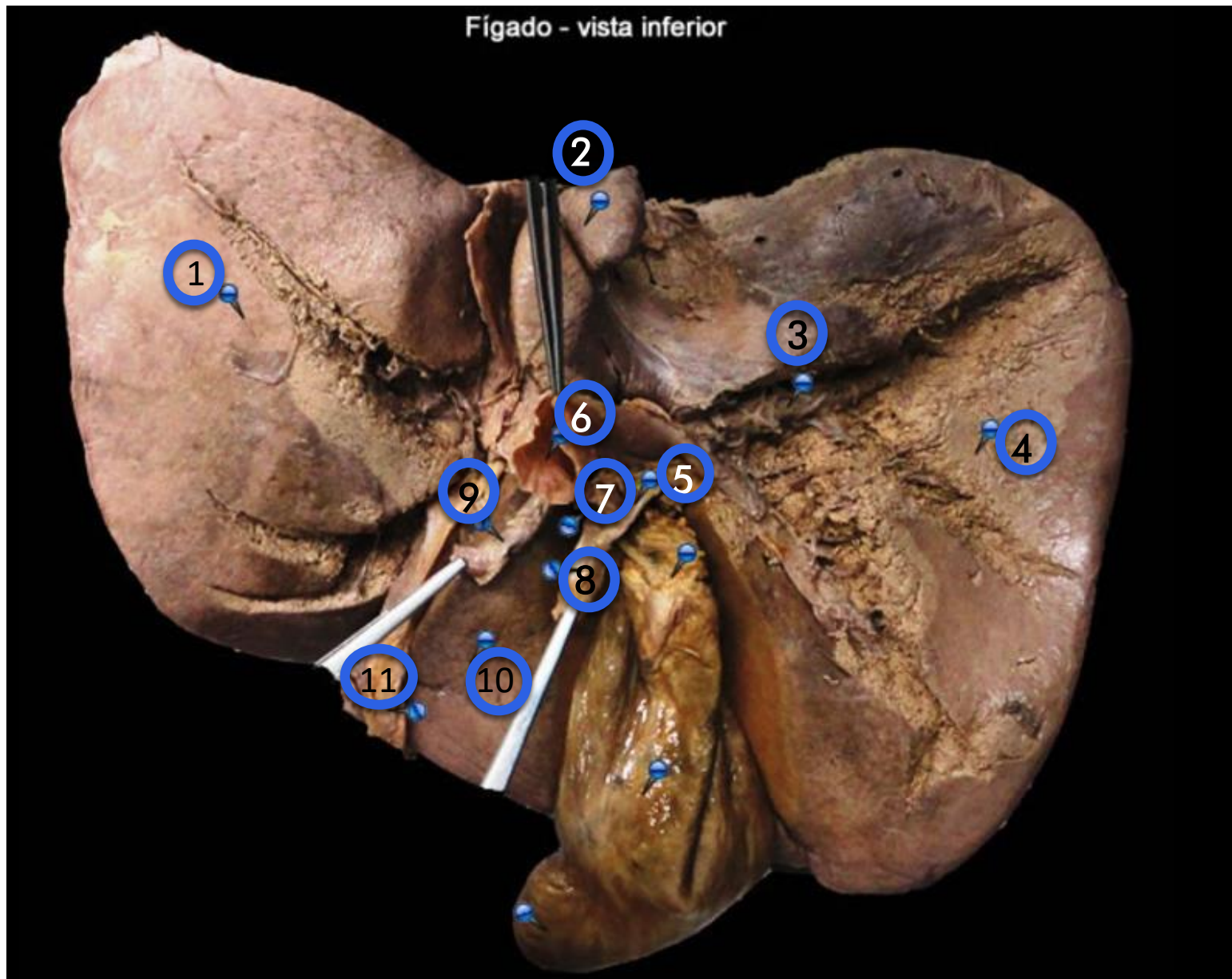


## VISTA ANTERIOR

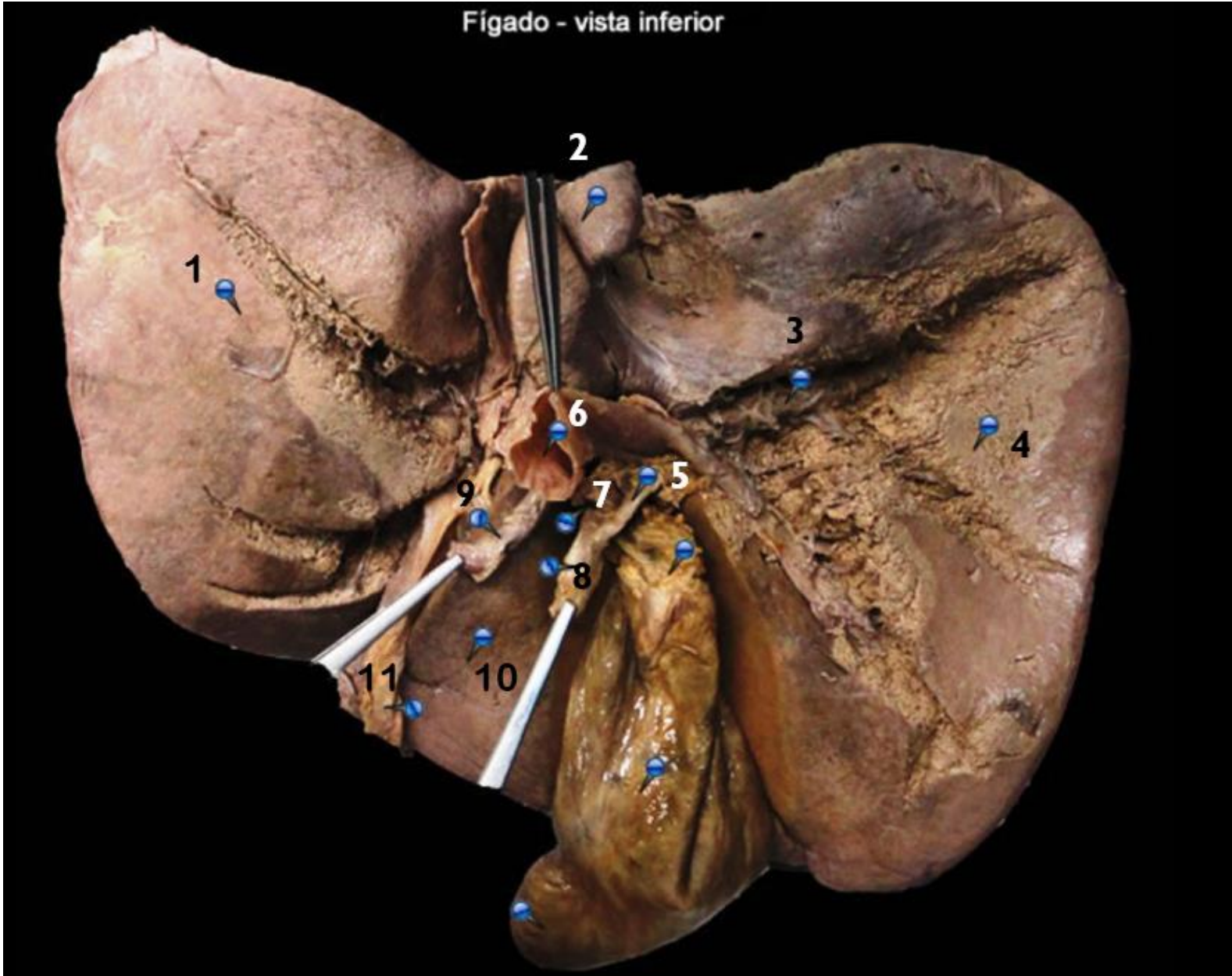
- 1- Ligamento falciforme
- 2 – Lobo esquerdo do fígado
- 3 – Fissura do ligamento redondo
- 4 – Ligamento redondo do fígado
- 5 – Lobo direito do fígado
- 6 – Impressão da costela



Fígado - vista inferior

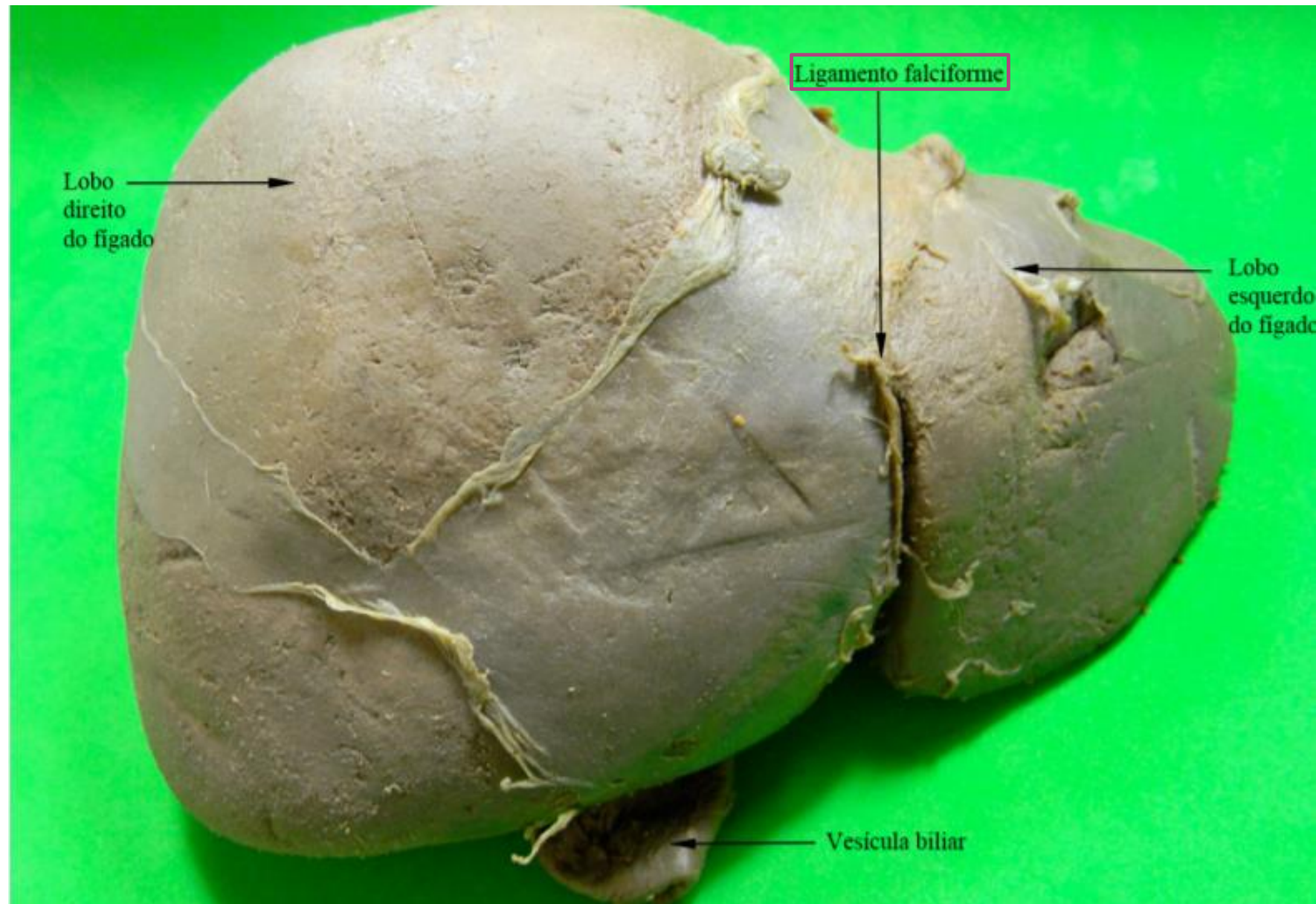


Fígado - vista inferior

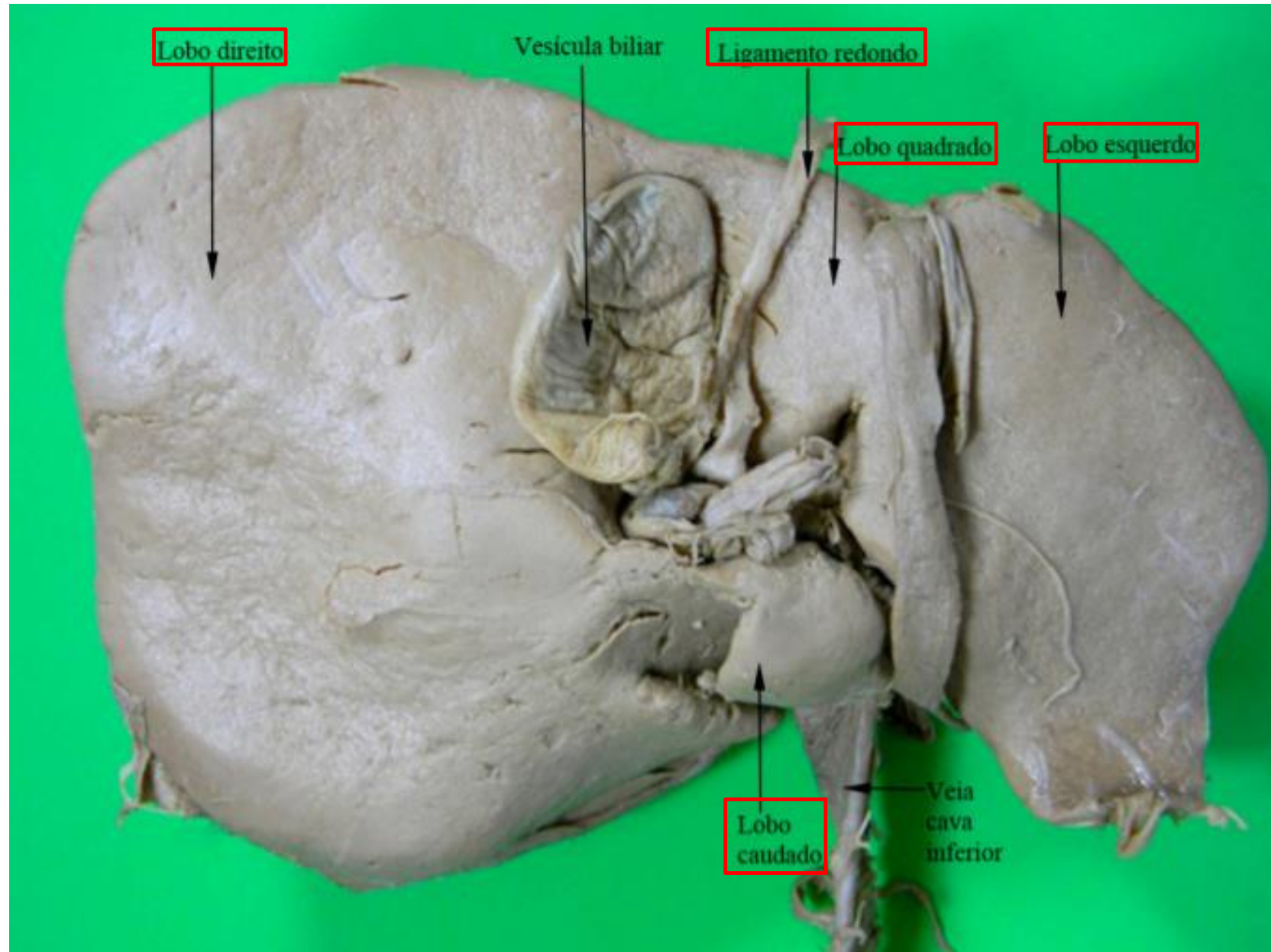


1. Lobo esquerdo do fígado
2. Veia cava inferior
3. Veia hepática direita
4. Lobo direito do fígado
5. Ducto cístico
6. Veia porta do fígado
7. Ducto hepático comum
8. Ducto colédoco
9. Artéria hepática
10. Lobo quadrado do fígado
11. Ligamento redondo do fígado

VISTA ANTERIOR



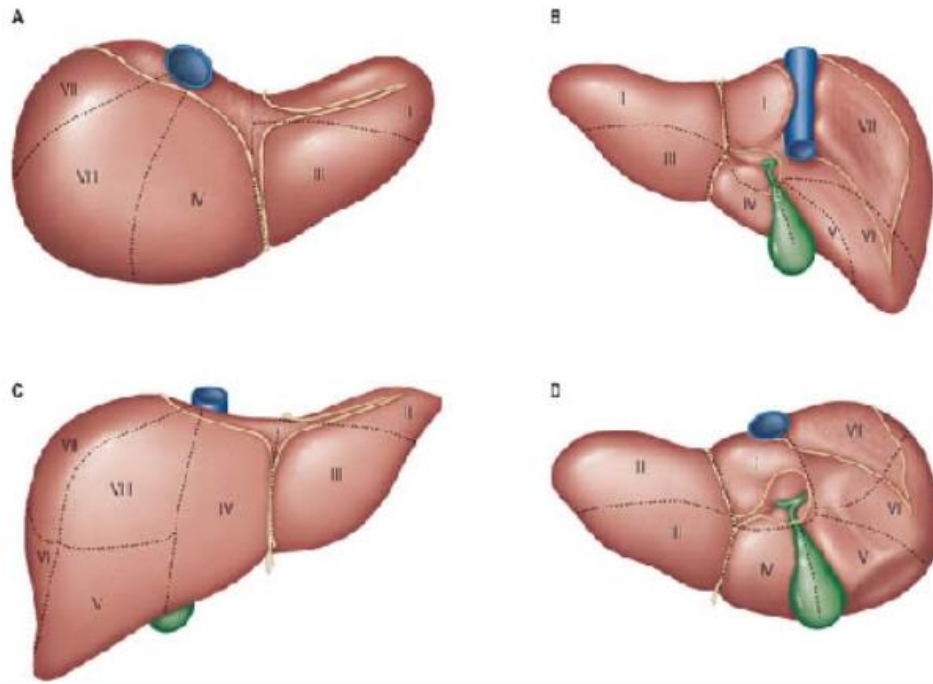
VISTA INFERIOR



# TRÍADE PORTAL

- A tríade portal é formada pela artéria hepática, veia porta e ducto colédoco. Ela adentra na base do fígado. O fígado é composto de pequenas áreas chamadas lóbulos ou segmentos hepáticos, onde cada uma possui uma “tríade portal interlobular” composta por um ramo da artéria hepática, um ramo da veia porta e um ducto biliar.
- **Tríade Portal Interlobular:**
  - Ramo da **artéria hepática**: a artéria hepática própria se ramifica em artérias hepáticas direita e esquerda, que se ramificam nos pequenos ramos da artéria hepática.
  - Um ramo da **veia porta**: a veia porta se ramifica em veias portas direita e esquerda, que se ramificam nos pequenos ramos da veia porta.
  - Um **ducto biliar**: os ductos biliares se anastomosam em ductos hepáticos direito e esquerdo, que se unem virando o ducto hepático, que recebe o ducto cístico da vesícula biliar, e vira ducto colédoco (que ainda recebe o ducto pancreático, transformando-se em ampola de Vater ou ampola hepatopancreática).

# SEGMENTAÇÃO HEPÁTICA



- A compreensão atual da anatomia funcional do fígado está baseada na divisão do fígado realizada por Couinaud, que discriminou oito segmentos funcionais tendo como a base a distribuição dos ramos da veia porta e a localização das veias hepáticas.
- As divisões do fígado são compostas de um a três segmentos: divisão lateral direita (segmentos VI e VII), divisão medial direita (segmentos V e VIII), divisão medial esquerda (segmentos III e IV; parte do I) e divisão lateral esquerda (segmento II).

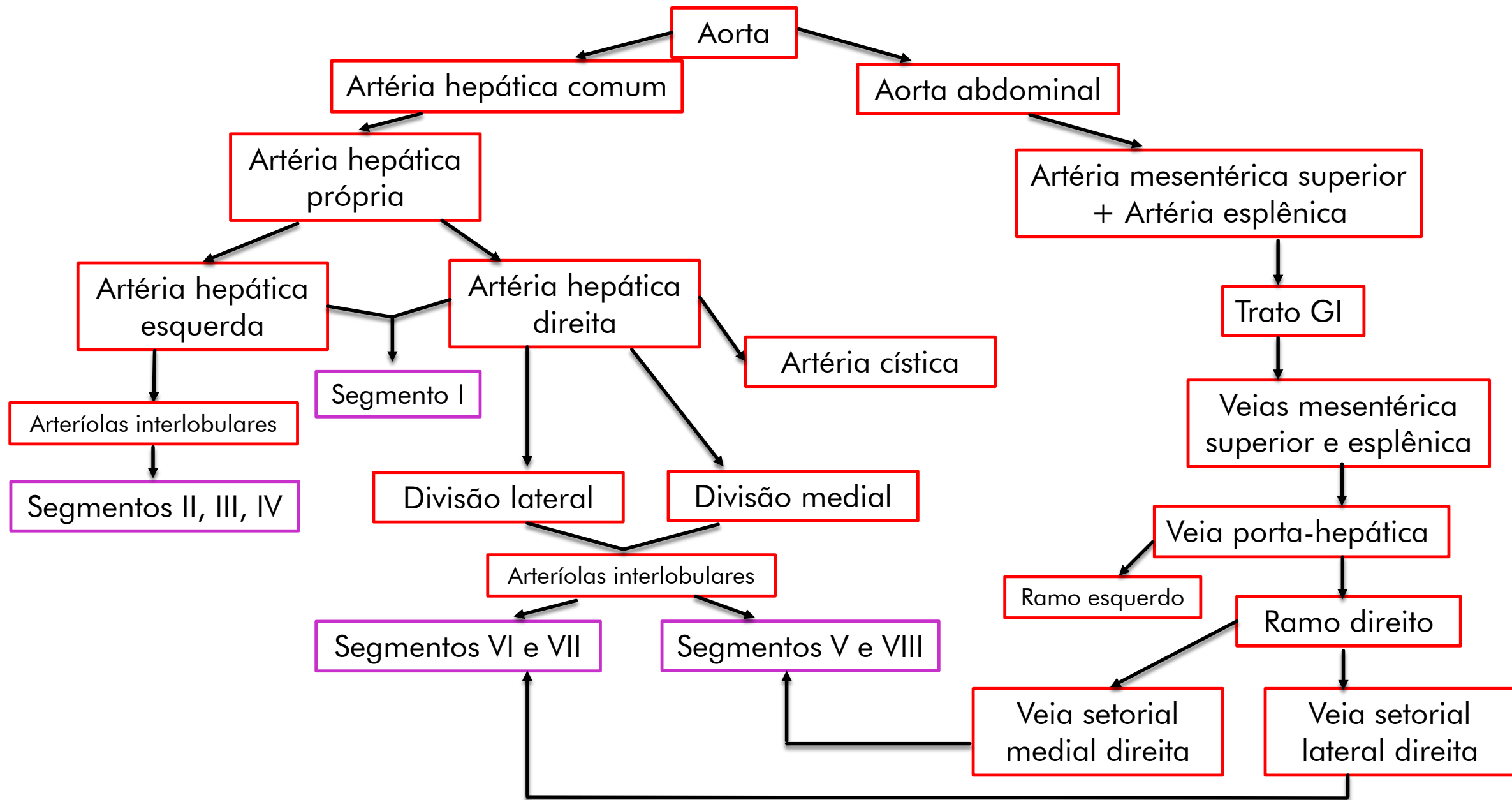


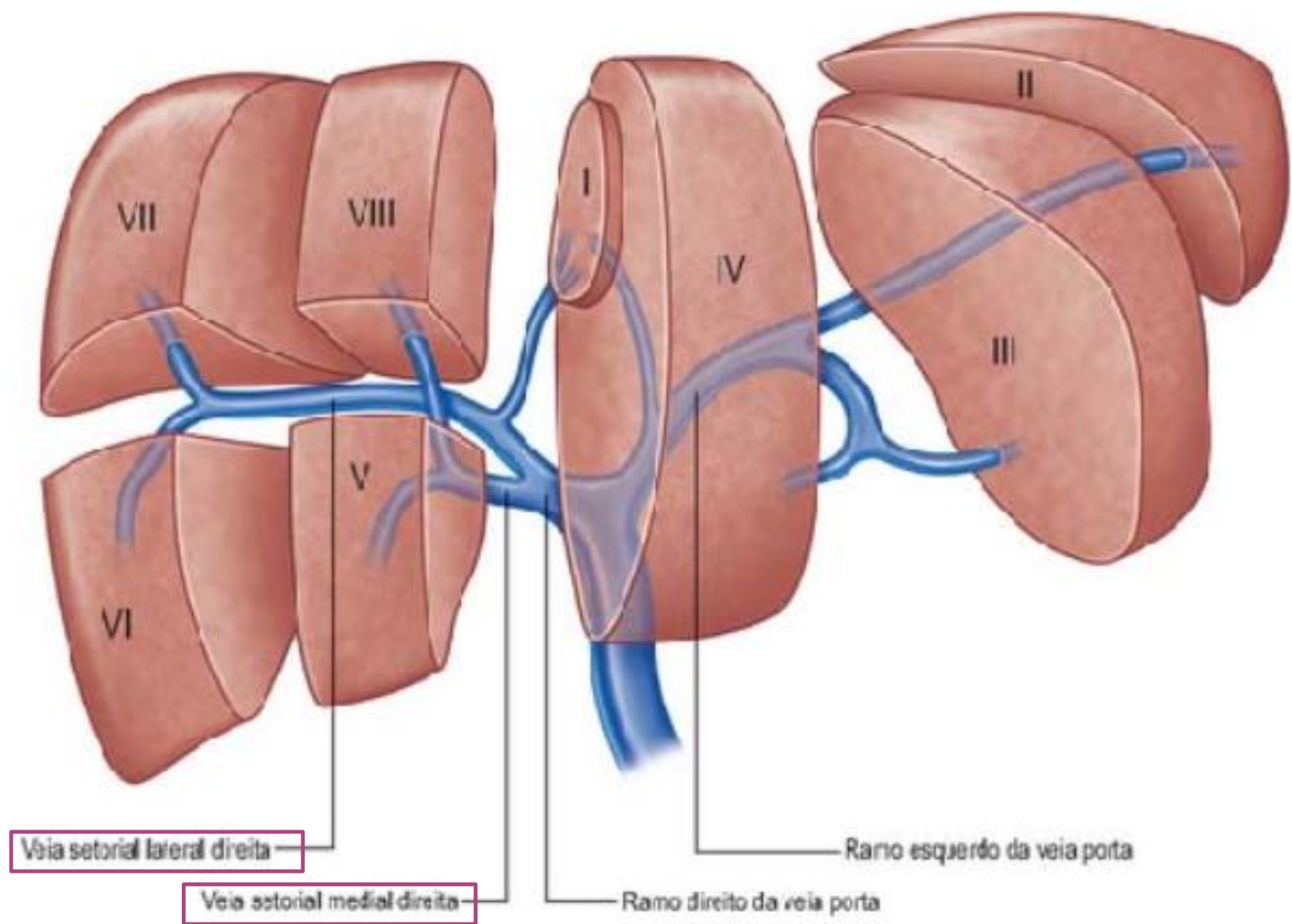
# VASCULARIZAÇÃO

- O fígado possui vascularização dupla: venosa (dominante) e arterial (menor).
- A **veia porta** traz 75- 80% do sangue para o fígado;
  - Contém muito oxigênio;
  - Conduz praticamente todos os nutrientes absorvidos para os sinusoides hepáticos, com exceção dos lipídios
- **Artéria hepática**
  - Traz 20- 25% do sangue para o fígado;
  - Distribui-se para estruturas não parenquimatosas ( ductos biliares e intra-hepáticos).

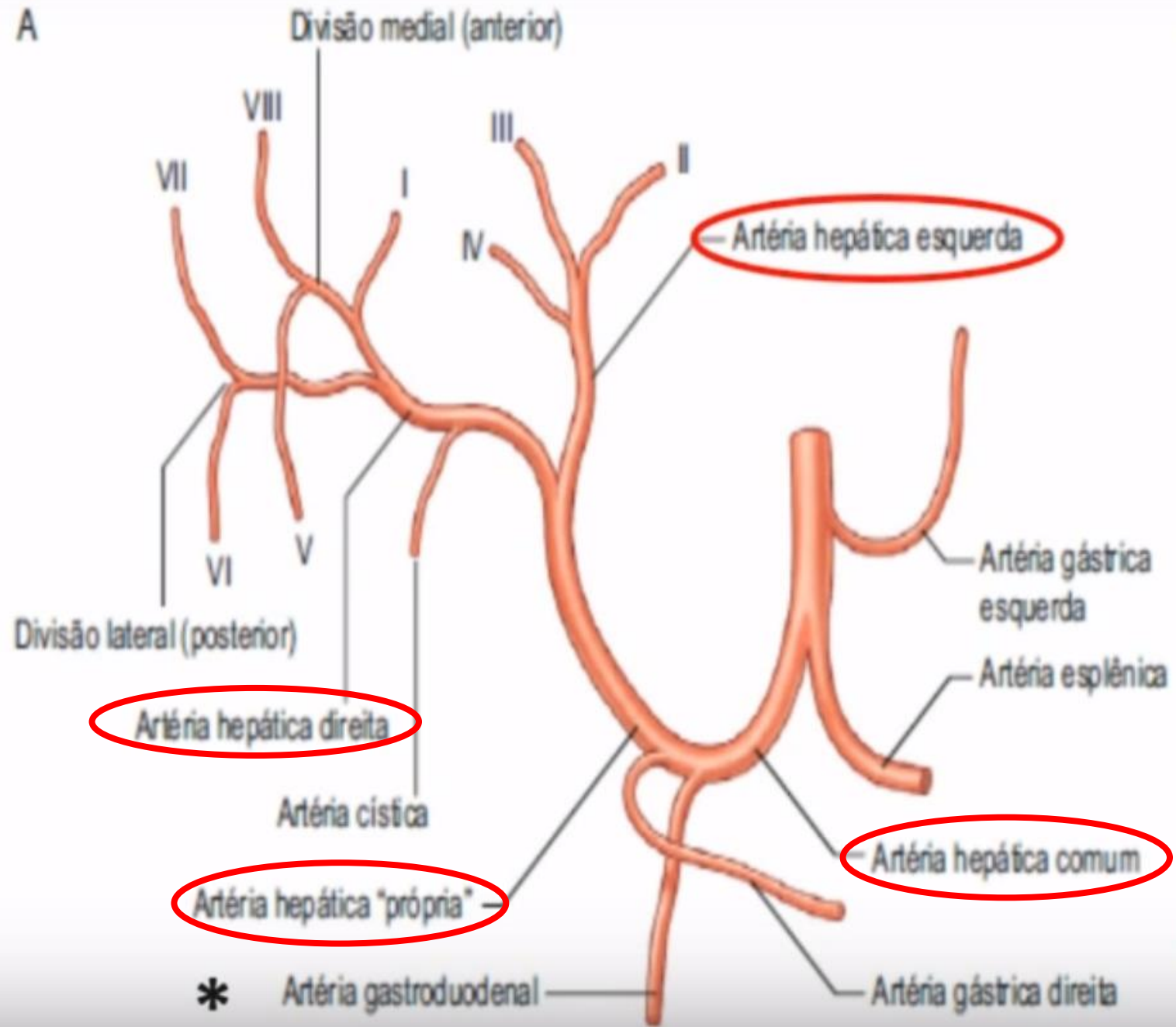


# IRRIGAÇÃO SANGUÍNEA

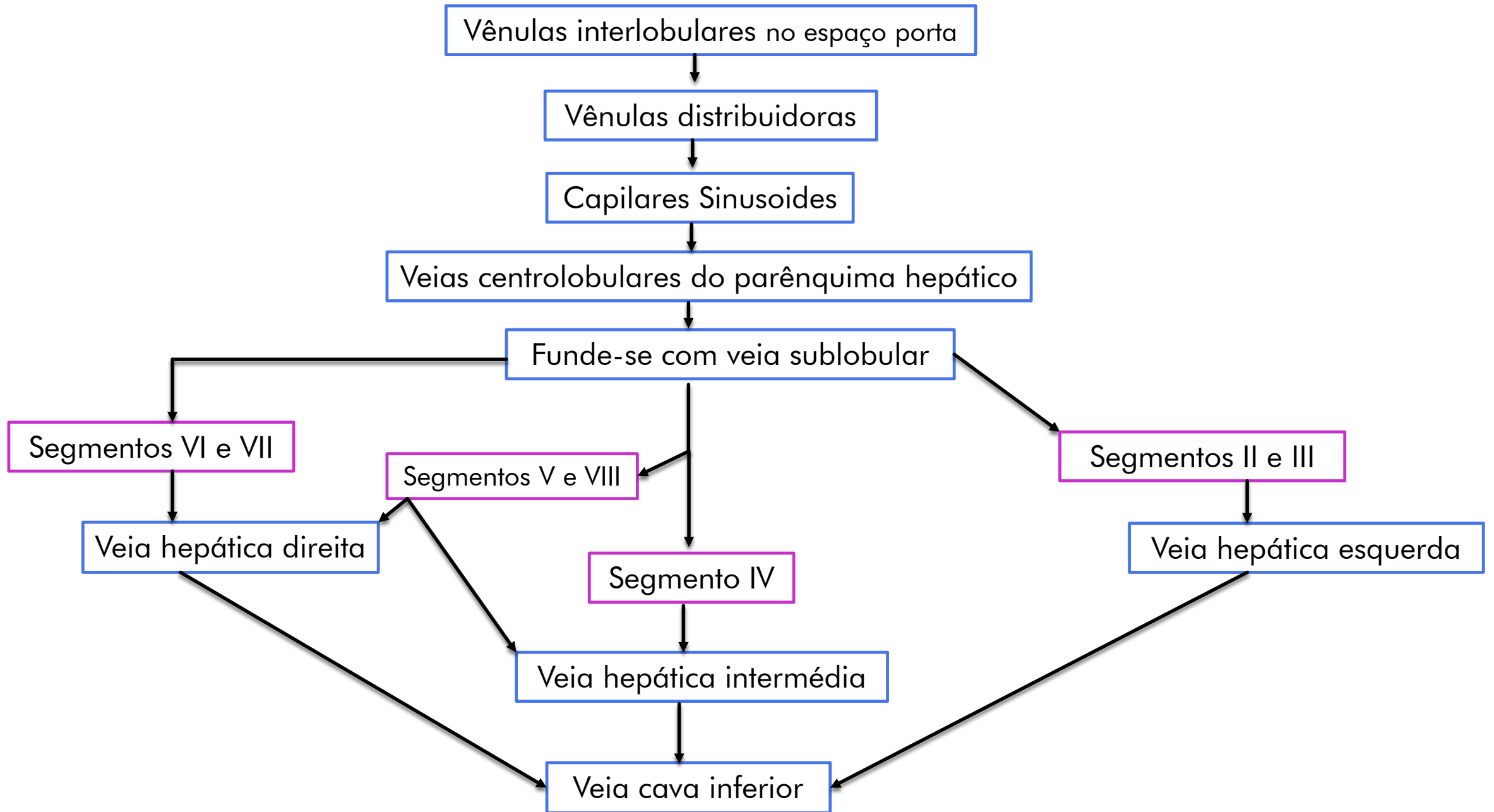




A

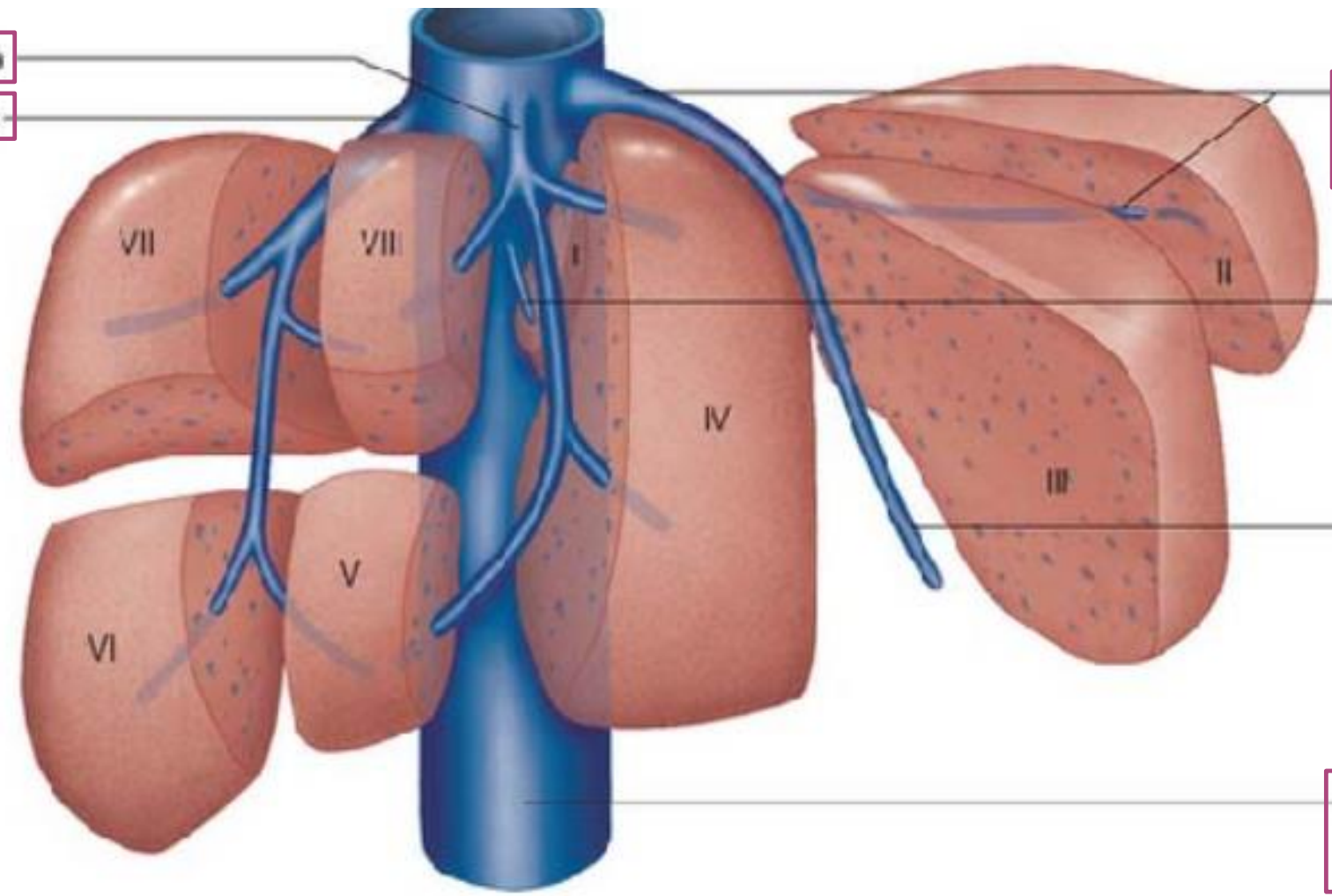


# DRENAGEM VENOSA



Veia hepática intermécia

Veia hepática direita

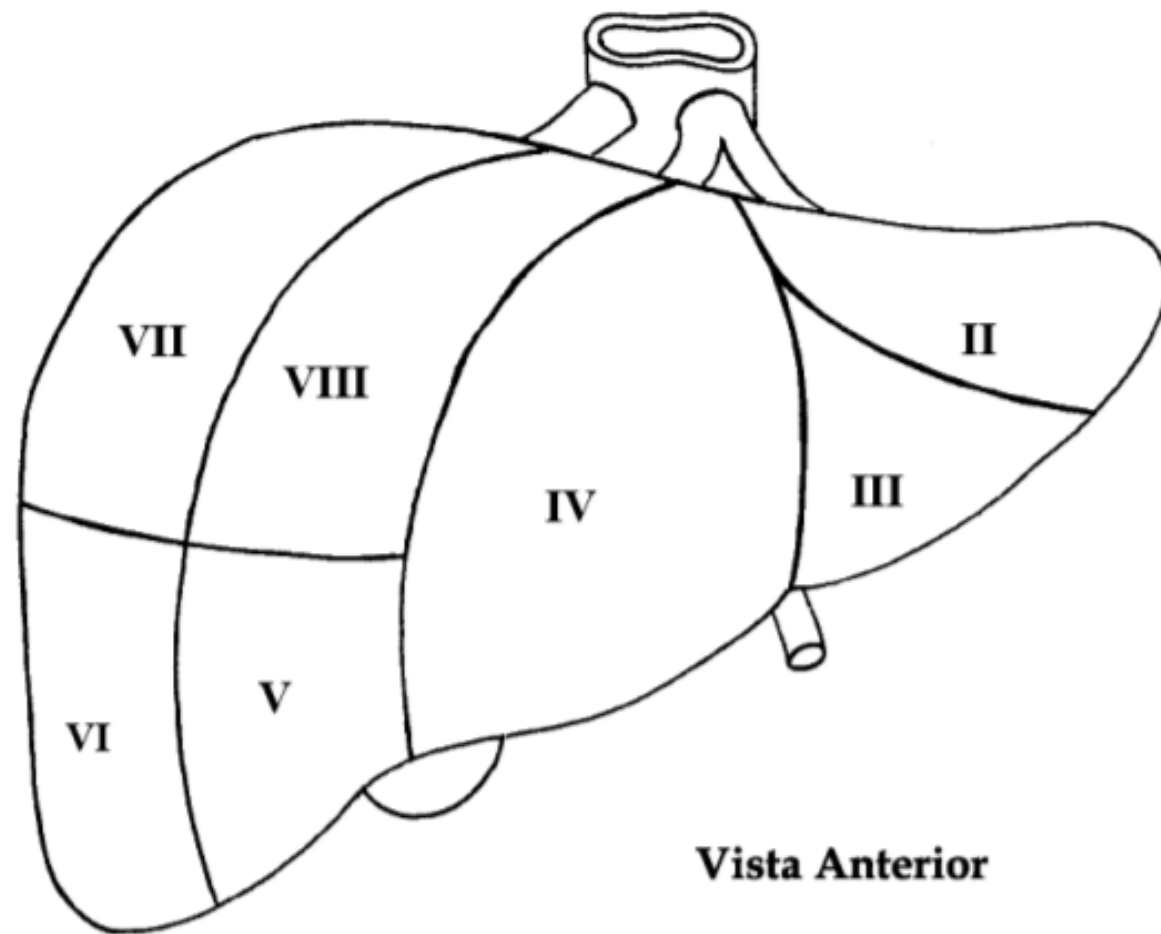
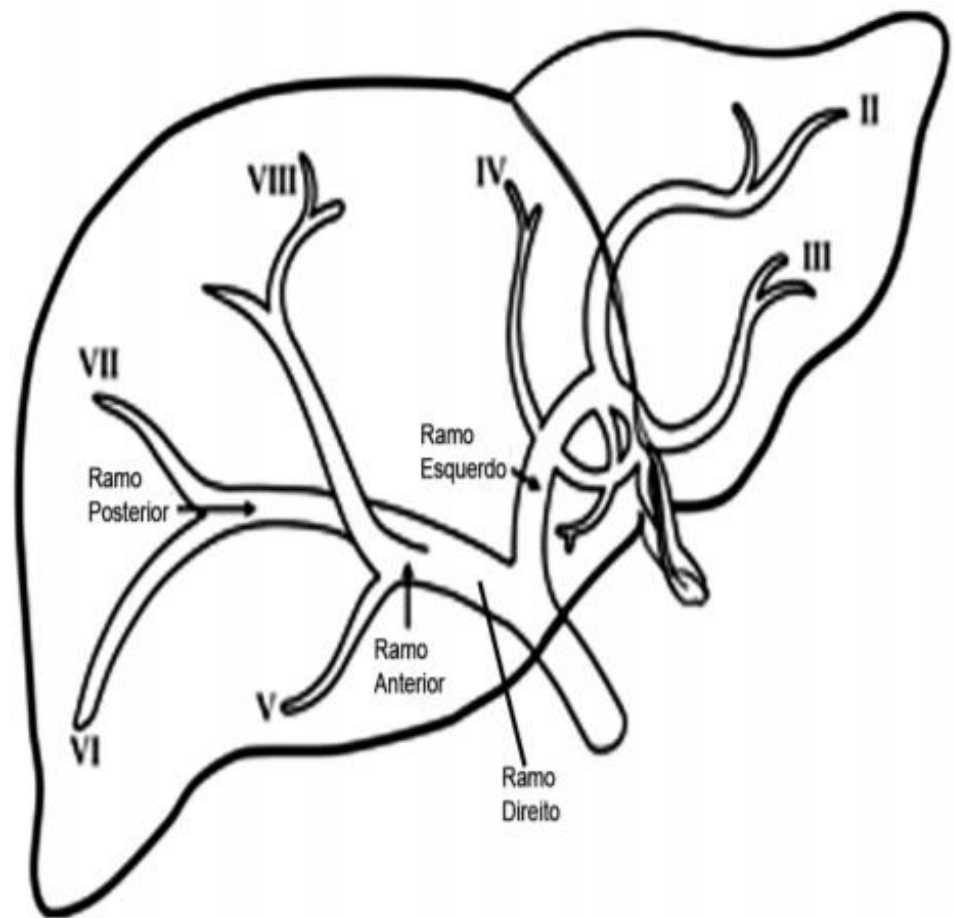


Veia hepática esquerda

Veia do grupo inferior

Veia da fissura umbilical

Veia cava inferior



**Figura 4** - Distribuição da veia porta.

# SEGMENTOS DO FÍGADO

## SEGMENTO I

- Corresponde ao lobo caudado anatômico e é posterior ao segmento IV. Sua metade esquerda é posterior aos segmentos II e III. Recebe independentemente vasos dos ramos direito e esquerdo da veia porta e da artéria hepática, e drena para a veia cava inferior por ramos.

## SEGMENTO II

- Posterolateral à fissura esquerda. Drena para a veia hepática esquerda.

## SEGMENTO III

- Está entre a fissura umbilical e a fissura esquerda. Drena para a veia hepática esquerda.

## SEGMENTO IV

- Entre a fissura umbilical e a fissura principal. Suprido por ramos do pedículo esquerdo principal. A drenagem venosa segue para a veia hepática intermediária. Ou para a veia hepática esquerda por meio do ligamento falciforme.

# SEGMENTOS DO FÍGADO

## SEGMENTO V

- É o segmento inferior da divisão medial direita e está entre as veias hepáticas intermédia e direita. A drenagem venosa segue para as veias *hepáticas direita e intermédia*.

## SEGMENTO VI

- Forma a parte inferior da divisão lateral direita. A drenagem venosa segue para a veia *hepática direita*.

## SEGMENTO VII

- Forma a parte superior da divisão posterior e está atrás da veia hepática direita. A drenagem venosa segue para a veia *hepática direita*.

## SEGMENTO VIII

- É a parte superior da divisão anterior direita. A drenagem venosa segue para as veias *hepáticas direita e intermédia*.



Termo Anatômico	Lobo Direito		Lobo Esquerdo		Lobo Caudado	
Termo Cirúrgico/ Funcional**	Parte hepática direita [Lobo portal direito <sup>+</sup> ]		Parte hepática esquerda [Lobo portal esquerdo <sup>+</sup> ]		Parte posterior do fígado	
	Divisão lateral direita	Divisão medial direita	Divisão medial esquerda	Divisão lateral esquerda	[Lobo caudado direito <sup>*</sup> ]	[Lobo caudado esquerdo <sup>+</sup> ]
	Segmento posterior lateral direito <b>Segmento VII</b> [Área posterior superior]	Segmento posterior medial direito <b>Segmento VIII</b> [Área anterior superior]	[Área superior medial]  Segmento medial esquerdo <b>Segmento IV</b>	Segmento posterior lateral esquerdo <b>Segmento II</b> [Área superior lateral]	Segmento posterior <b>Segmento I</b>	
Segmento anterior lateral direito <b>Segmento VI</b> [Área posterior inferior]	Segmento anterior medial direito <b>Segmento V</b> [Área anterior inferior]	[Área medial inferior = lobo quadrado]	Segmento anterior lateral esquerdo <b>Segmento III</b> [Área inferior lateral]			

## PATOLOGIA 3 - HEPATITE AGUDA MEDICAMENTOSA

- **Hepatite medicamentosa** ou **hepatite induzida por drogas** é uma inflamação do fígado causada por dano direto às células do fígado, o hepatócito. A lesão hepática induzida por drogas é responsável por 5% de todas as internações hospitalares e 50% de todas as falhas hepáticas agudas.
- O desenvolvimento desse tipo de hepatite pode estar relacionado com a quantidade de medicamentos utilizados pelo indivíduo e com a sua toxicidade, neste caso o medicamento lesa diretamente as células do fígado e pode ser desenvolvida por qualquer indivíduo exposto. Em outros casos, a hepatite é provocada devido a hipersensibilidade do sujeito a certo medicamento, como se fosse uma reação alérgica do fígado manifestada em forma de hepatite.
- **Sintomas da hepatite aguda medicamentosa:** Febre baixa, cor amarelada na pele e na parte branca dos olhos, coceira pelo corpo, dor no lado direito do abdômen, náuseas, vômitos, mal-estar, urina escura e fezes de cor clara.
- O **tratamento** para hepatite medicamentosa consiste na suspensão imediata do medicamento, ou a exposição a qualquer substância tóxica que pode ter causado a doença. Quando esta medida não é o suficiente, o médico pode prescrever corticoides.

# LESÕES HEPÁTICAS INDUZIDAS POR DROGAS/MEDICAMENTOS

- Lesões hepáticas induzidas por drogas (LHID) são uma complicação de boa parte das terapias medicamentosas, uma vez que o fígado exerce papel central na biotransformação da maioria das substâncias químicas presentes nos medicamentos. Uma vez que as lesões decorrem de interações complexas envolvendo diversas vias moleculares, a variabilidade genética dos indivíduos tem grande importância na suscetibilidade ao desenvolvimento de tais lesões.
- Apesar de sua importância, as LHID são frequentemente subestimadas pelos médicos devido a vários fatores: tais casos são esporádicos; os quadros clínico e anatomopatológico são similares aos de outras condições mais comuns (como viroses, por exemplo); (c) muitas vezes é difícil estabelecer com certeza a relação causal entre lesões hepáticas e agentes tóxicos.
- A lesão pode resultar (1) de toxicidade direta aos hepatócitos ou células epiteliais biliares, causando necrose, apoptose ou interrupção da função celular; (2) pela conversão hepática de um xenobiótico em toxina ativa; ou (3) por mecanismos imunológicos, geralmente por um medicamento ou um metabólito que atua como um hapteno para converter uma proteína celular em um imunógeno.

# LESÕES HEPÁTICAS INDUZIDAS POR DROGAS/MEDICAMENTOS

- A maioria das drogas e medicamentos é constituída por substâncias lipossolúveis que circulam ligadas a proteínas até alcançarem o fígado. No fígado, tais moléculas são transformadas em substâncias hidrossolúveis para posterior excreção biliar ou renal.
- A biotransformação se faz por meio de dois tipos de reação. Na reação de fase 1, ocorre hidroxilação ou oxidação das drogas promovido por enzimas denominadas em conjunto citocromo P-450, que gera metabólitos intermediários reativos.
- Na reação de fase 2, os metabólitos resultantes da fase 1 são conjugados a ligantes polares como glutationa, ácido hialurônico e grupamentos sulfato e aminoácidos, gerando compostos hidrossolúveis, menos reativos. Na verdade, as reações de fase 2 constituem um importante mecanismo de proteção contra lesão induzida por metabólitos reativos das substâncias hepatotóxicas.
- Os compostos que causam dano hepático são, em geral, divididos entre os quimicamente estáveis (hepatotoxinas diretas) e aqueles cujo metabolismo forma espécies quimicamente reativas (hepatotoxinas indiretas). A maioria das substâncias lesivas ao fígado situa-se neste último grupo.

# LESÕES HEPÁTICAS INDUZIDAS POR DROGAS/MEDICAMENTOS

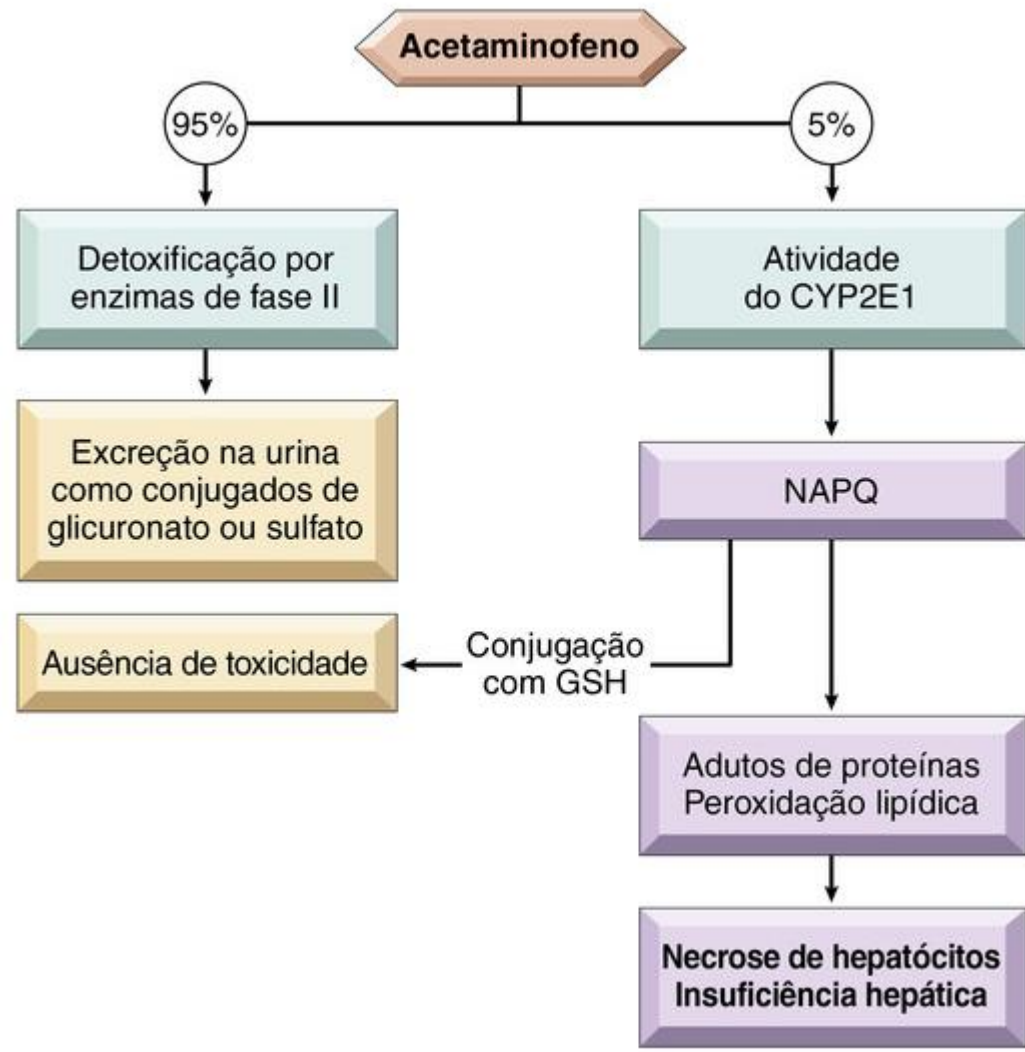
- Os mecanismos de hepatotoxicidade podem ser agrupados em **toxicidade intrínseca** e **toxicidade idiossincrásica**. A toxicidade intrínseca envolve as drogas cujo efeito é previsível, envolve doses excessivas de paracetamol.
- A toxicidade idiossincrásica depende do organismo do indivíduo e engloba as drogas cujo efeito é imprevisível. Depende da velocidade na qual o hospedeiro metaboliza o agente e a intensidade da resposta imunológica. Tais reações são aparentemente independentes da dose, dificilmente são reproduzíveis em outras espécies e causam alterações morfológicas variadas, inclusive necrose focal, esteatose, granulomas e colestase.
- Deve ser observado que a lesão pode ser imediata ou pode levar semanas a meses para aparecer, manifestando-se apenas após o desenvolvimento de uma lesão hepática severa. Ela pode assumir a forma de *necrose de hepatócitos*, *colestase* ou *início insidioso de disfunção hepática*.

# LESÕES HEPÁTICAS INDUZIDAS POR DROGAS/MEDICAMENTOS

- Ocasionalmente, observa-se grande quantidade de **eosinófilos** no infiltrado inflamatório, o que é um dos poucos marcadores histológicos que possibilita a distinção entre doença induzida por drogas de uma hepatite viral.
- Outra alteração comum é a **necrose zonal**, que pode atingir tanto a zona 3 (perivenular) como a zona 1 (periporta). Este padrão pode decorrer da distribuição das enzimas metabolizadoras ou de antioxidantes celulares.
- A **zona 3** (próxima as veias hepáticas terminais) contém a maior quantidade de citocromo P-450 e a menor concentração de glutathione. As drogas que mais comumente causam necrose zonal são CC14, halotano e paracetamol.
- Necrose na zona 1 está classicamente relacionada com intoxicação por fósforo. Qualquer dos padrões de lesão de hepatite aguda pode levar a necrose maciça.

# PARACETAMOL (ACETAMINOFENO)

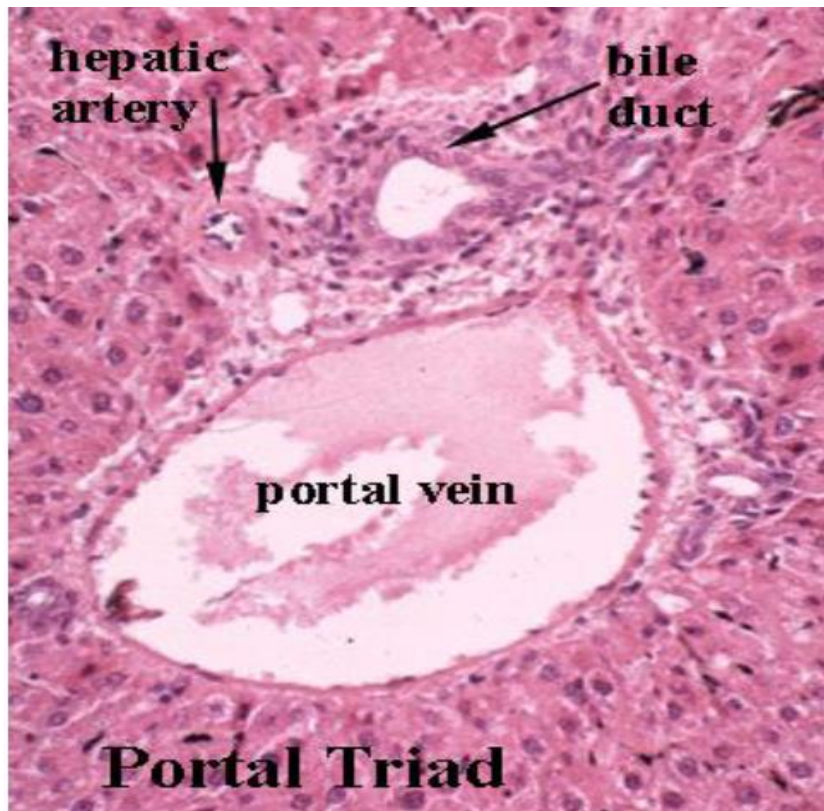
- **Paracetamol:** A descoberta de que o Paracetamol pode ser hepatotóxico em doses maiores a 12g é conhecida desde a década de 60. A maior parte da dose sofre mecanismo de sulfatação e glucoronização. A outra parte sofre metabolização por meio do citocromo P-450. Dessa metabolização resultará o composto reativo chamado NAPQI. Sendo assim, o NAPQI se acumula e se liga as moléculas proteicas dos hepatócitos, causando lesão direta.
- O paracetamol é a substância capaz de causar hepatotoxicidade após bioativação. Para produzir dano hepático, a substância precisa ser oxidada pelas enzimas do sistema P-450. O metabólito eletrofílico formado (N-acetil-benzoquinoneimina - NAPQI) liga-se de forma covalente a proteínas. A glutatona protege da ligação covalente induzida pelo paracetamol, prevenindo lesão hepática por meio de reação com os metabólitos eletrofílico.
- A janela entre a dose usual (0,5 g) e a dose tóxica (15 a 25 g) é grande, e o medicamento é normalmente muito seguro. A toxicidade começa com náusea, vômito, diarreia e, às vezes, choque, seguidos em poucos dias com evidências de icterícia. Overdoses de acetaminofeno podem ser tratadas nos estágios iniciais (primeiras 12 horas) por meio da administração de *Nacetilcisteína*. Em overdoses graves, sucede insuficiência hepática, começando com necrose centrolobular que pode se estender a lóbulos inteiros, sendo necessário transplante de fígado para a sobrevivência.



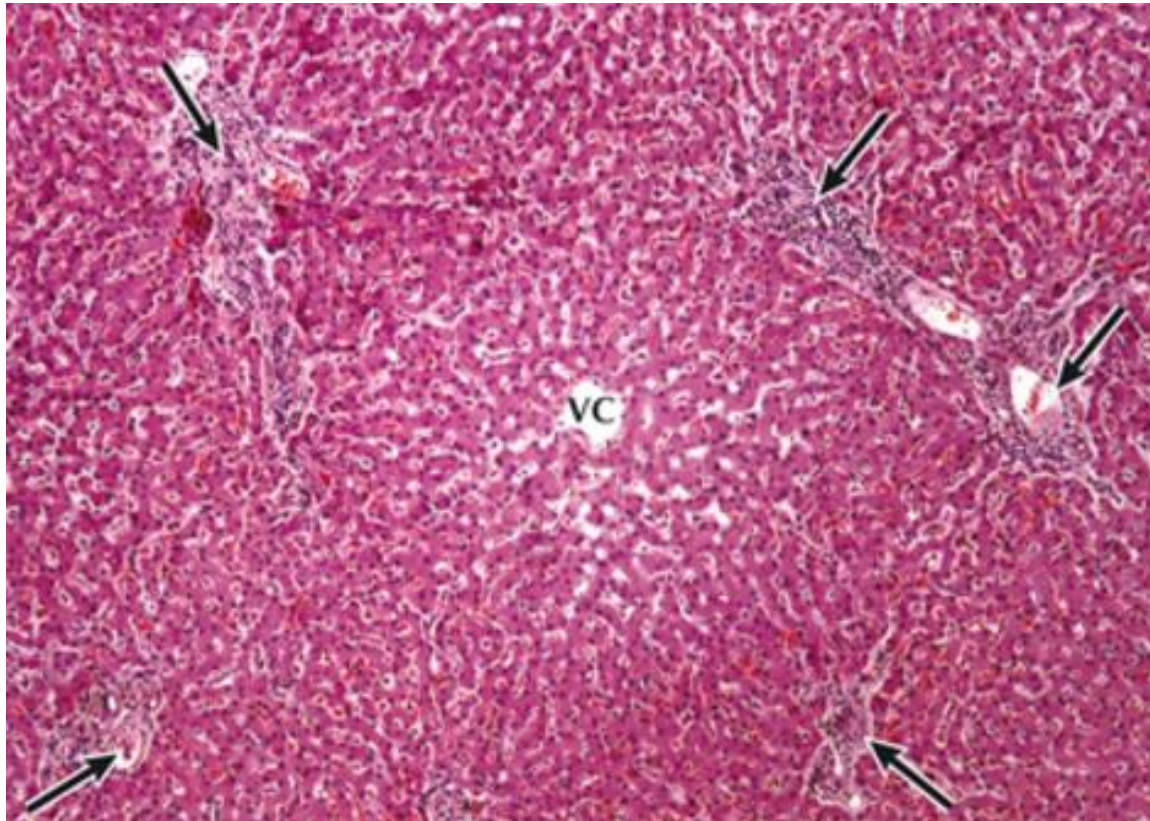
Metabolismo e toxicidade do paracetamol (acetaminofeno)



# HISTOLOGIA DO FÍGADO



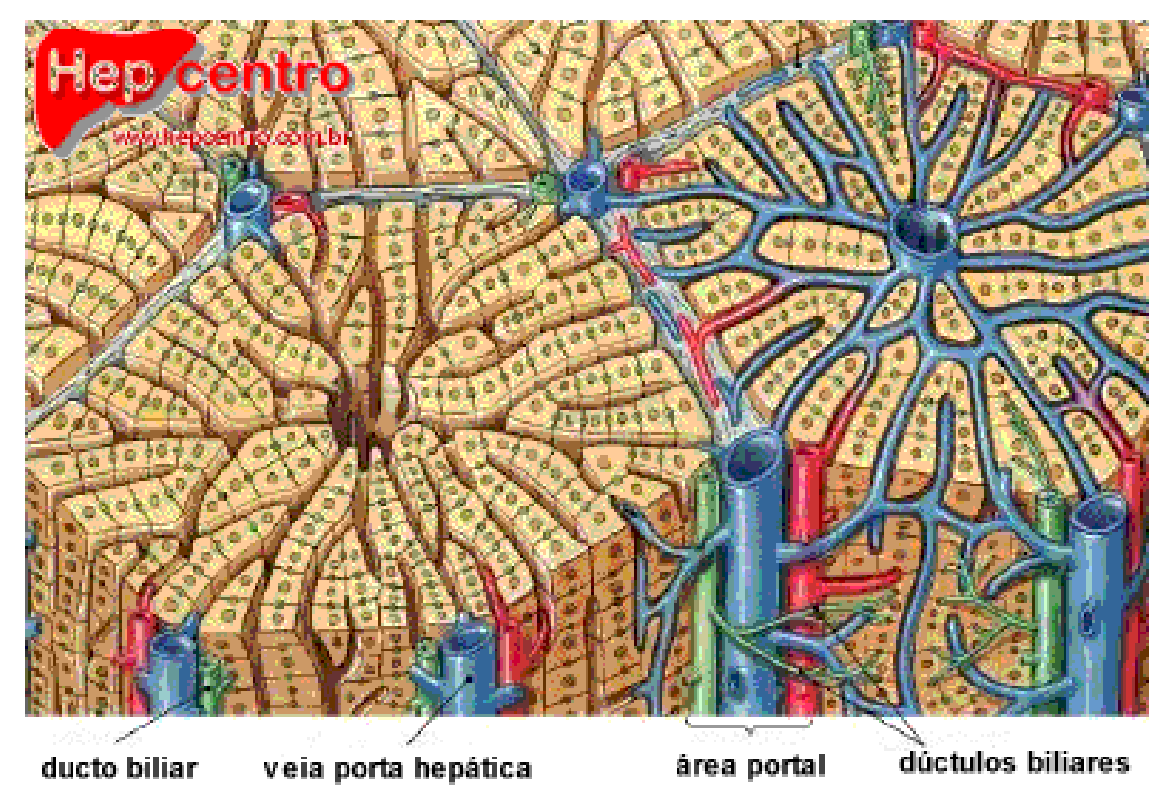
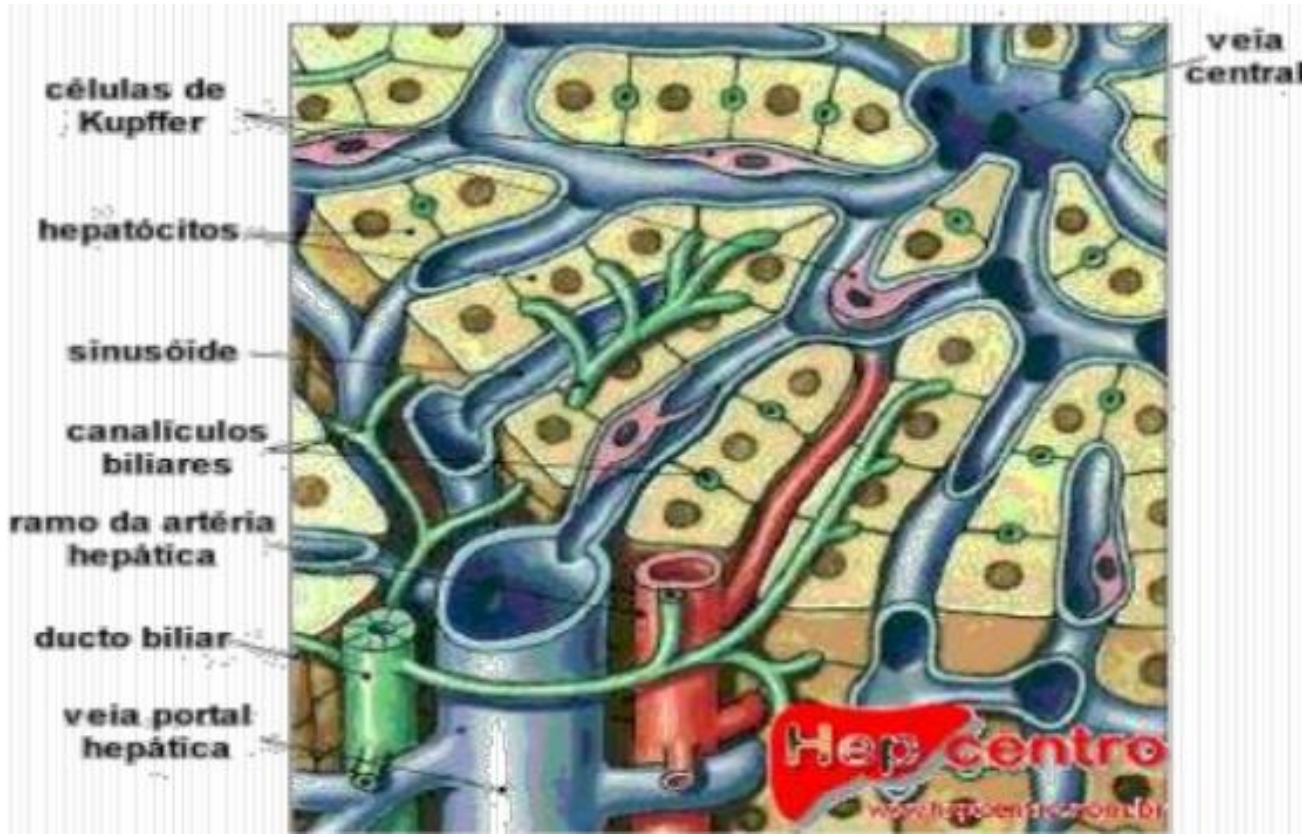
- O fígado é constituído principalmente por células hepáticas ou hepatócitos. Estes se agrupam em placas que se unem e formam lóbulos hepáticos.
- É a maior glândula e o segundo maior órgão do corpo humano.
- Cada espaço-porta é composto por uma vênula e uma arteríola, um ducto biliar, vasos linfáticos e nervos.
- Esse conjunto é cercado por uma capa de tecido conjuntivo, contínua com a cápsula de Glisson.
- Os sinusóides são capilares que ocupam o espaço entre as placas de hepatócitos. Suas paredes são revestidas de células endoteliais típicas e macrófagos, que são as células de Kupffer. As células de Kupffer têm função fagocitária.
- O estreito espaço que separa o sinusóide dos hepatócitos recebe o nome de espaço de Dissi, composto de fibras reticulares.
- O fígado é uma glândula acessória que desempenha metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras; modificação de substâncias exógenas, como álcool e drogas; produção e secreção exócrina de bile.

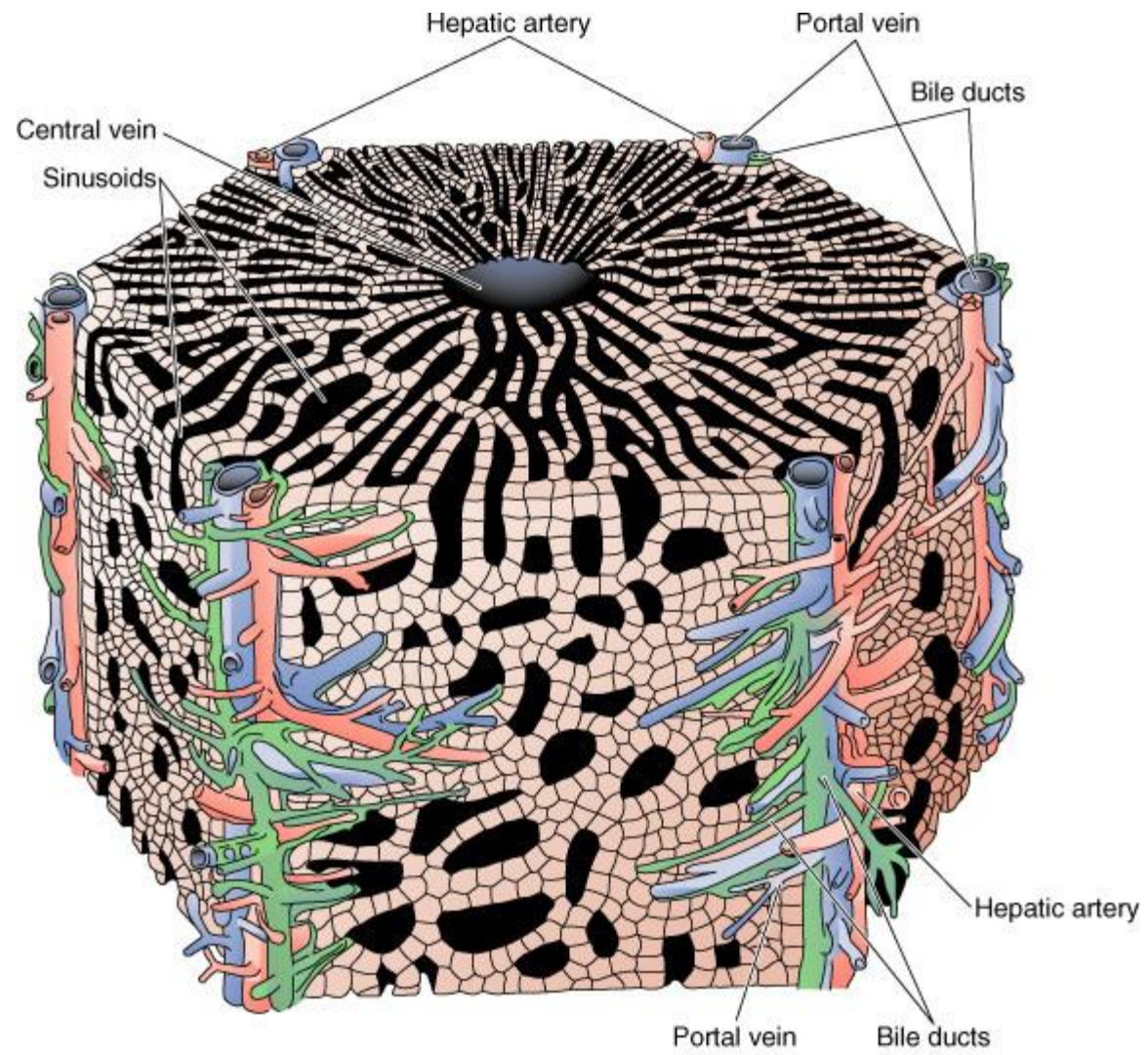


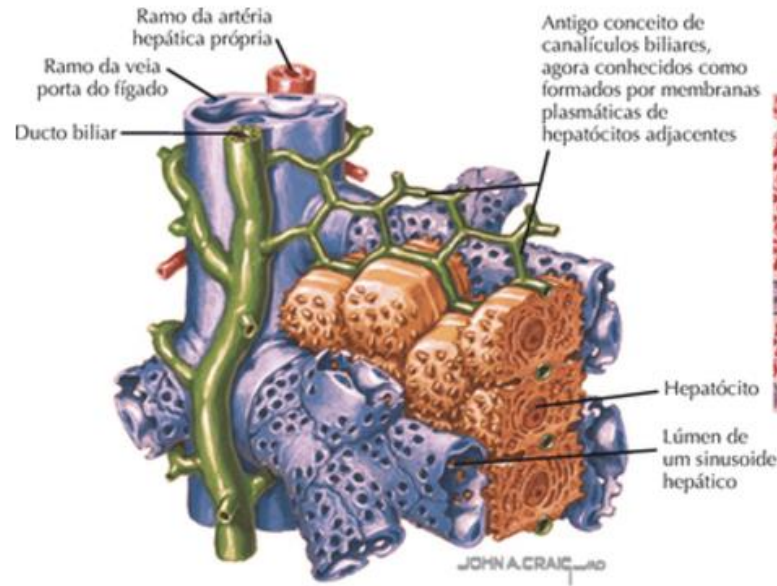
## LÓBULO HEPÁTICO

VC – Veia centrolobular

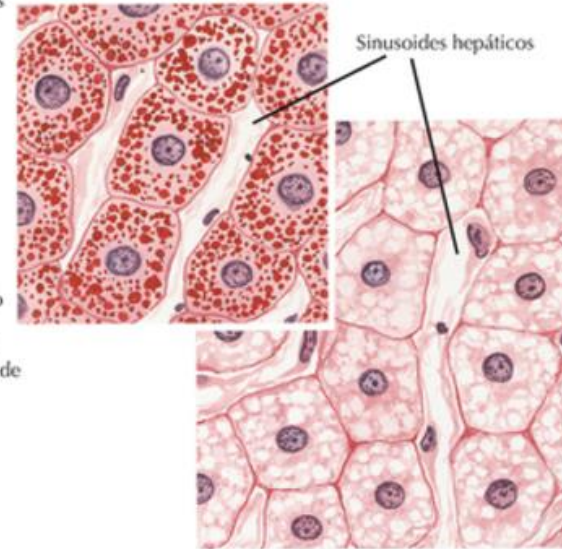
Setas: Espaço porta.



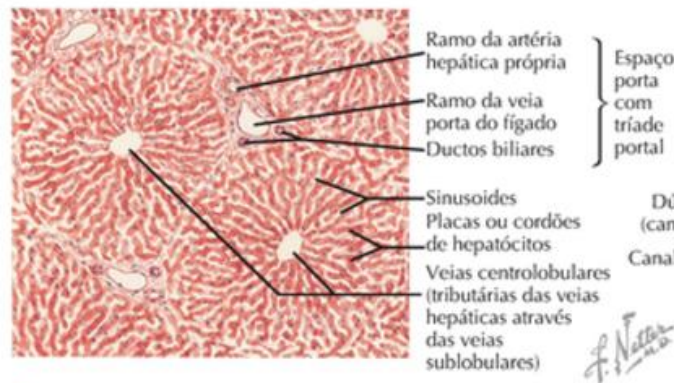




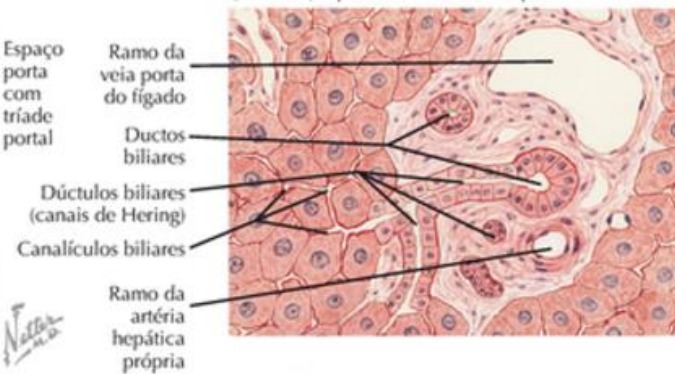
▲ Partes de um lóbulo hepático clássico e de uma triade portal associada.



◀ Hepatócitos no fígado organizados como placas celulares separadas por sinusóides hepáticos de paredes delgadas. A figura acima, à esquerda, mostra o glicogênio nos hepatócitos corado com carmalum de Best; à direita, hepatócitos evidenciados por H&E.



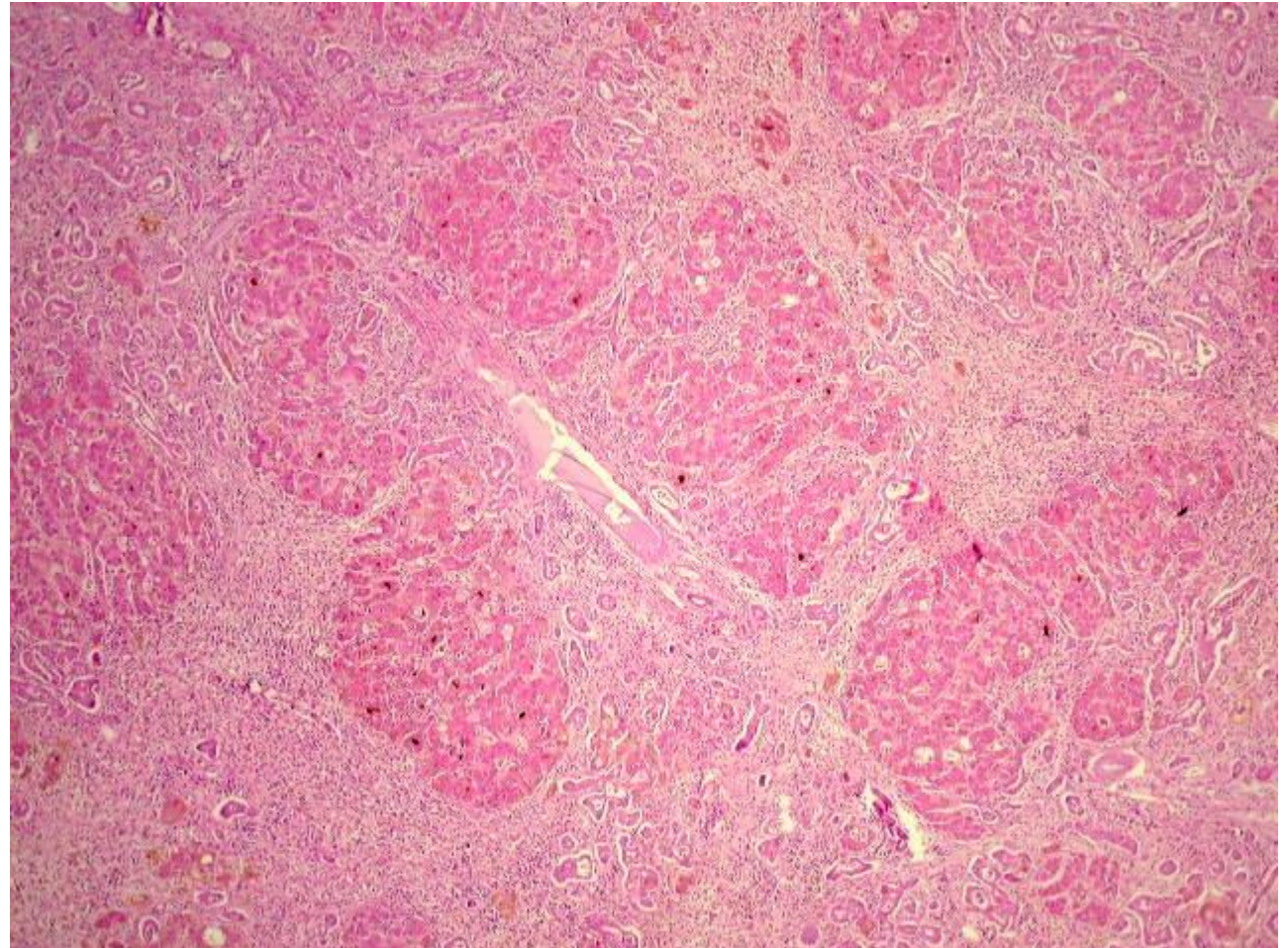
▲ Padrão lobular normal e espaços porta com triades portais.

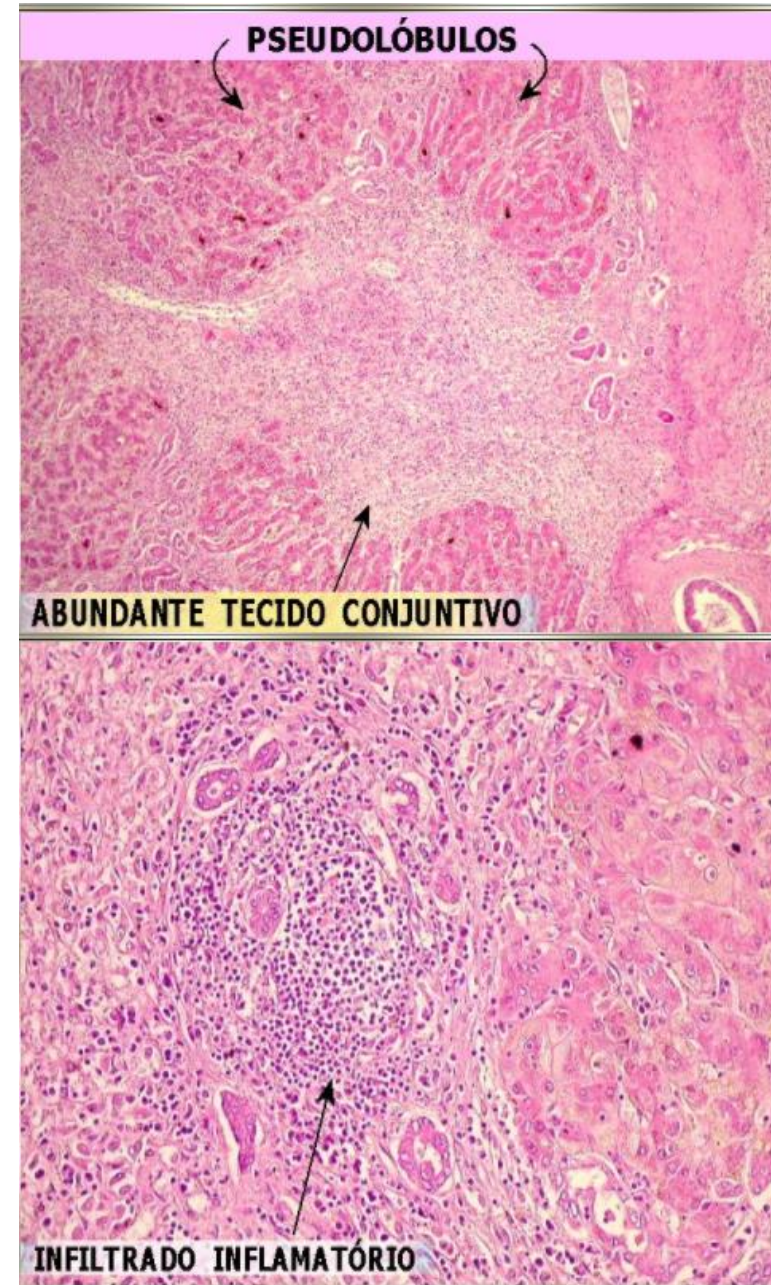
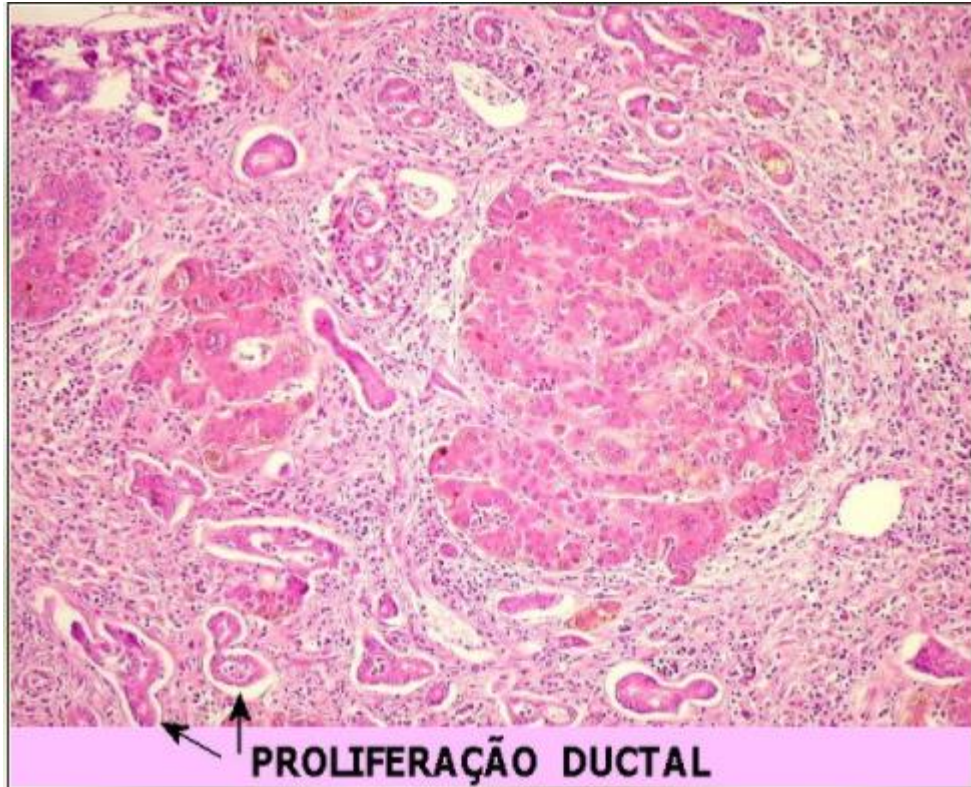


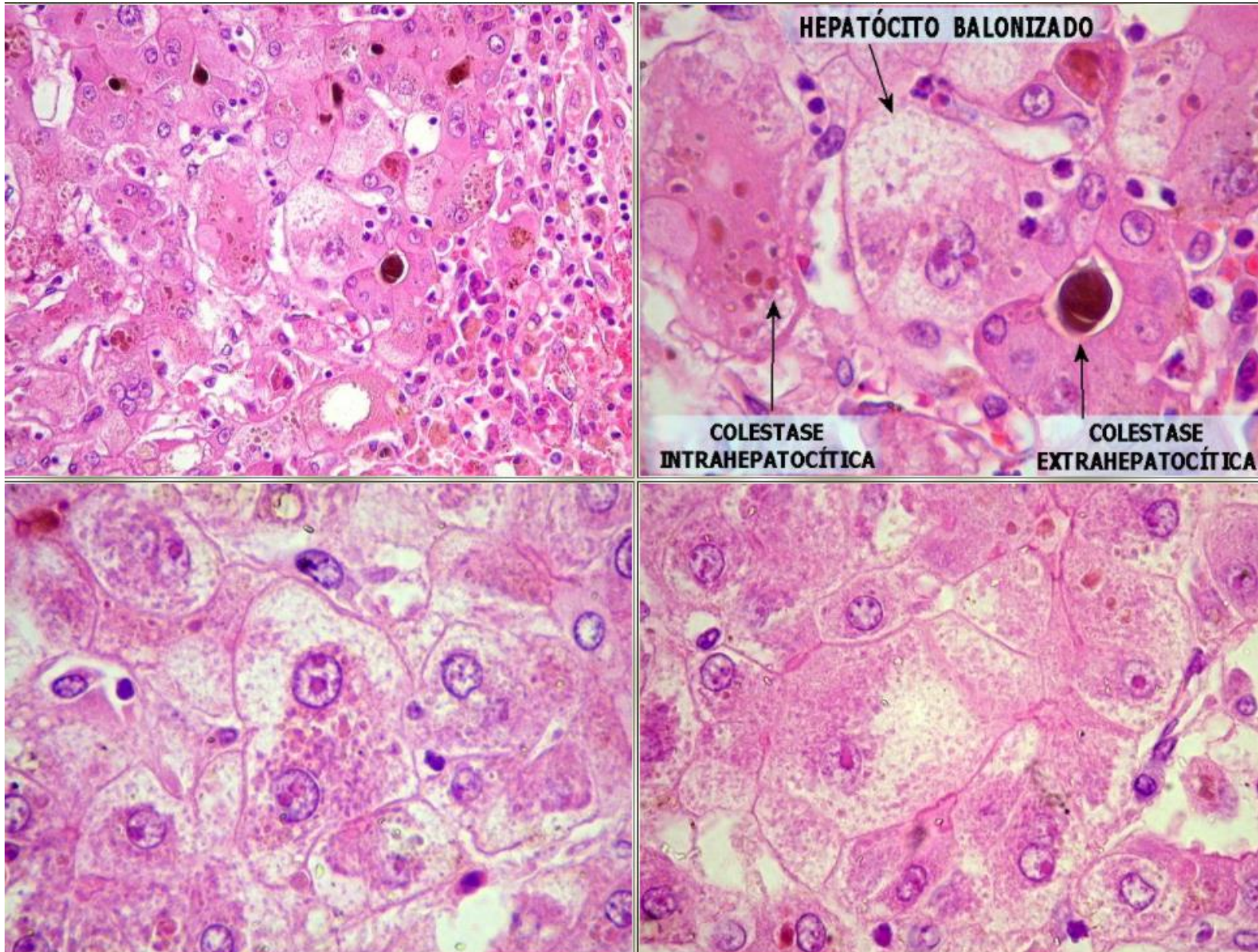
▲ Corte de fígado mostrando um espaço porta e sua triade portal.

# HEPATITE AGUDA - HISTOLOGIA

- Houve necrose extensa dos hepatócitos, resultando em perda do padrão lobular do fígado.
- Observam-se **agrupamentos de hepatócitos** (pseudolóbulos) separados por tecido conjuntivo com infiltrado inflamatório crônico inespecífico e ductos biliares proliferados.
- O tecido conjuntivo deriva em grande parte de colapso do arcabouço reticulínico dos lóbulos hepáticos após necrose (ou apoptose) dos hepatócitos. Há também marcada colestase intra e extrahepatocítica.



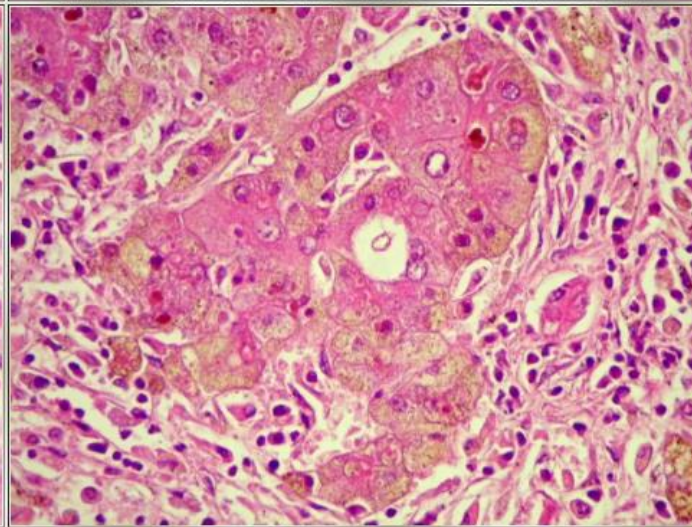
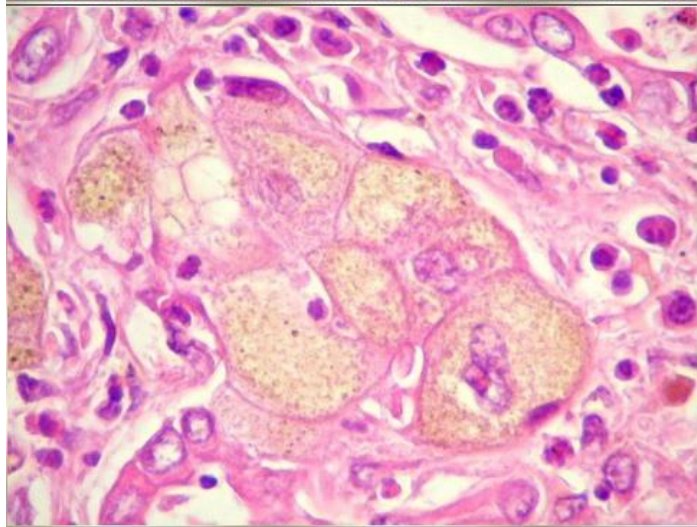
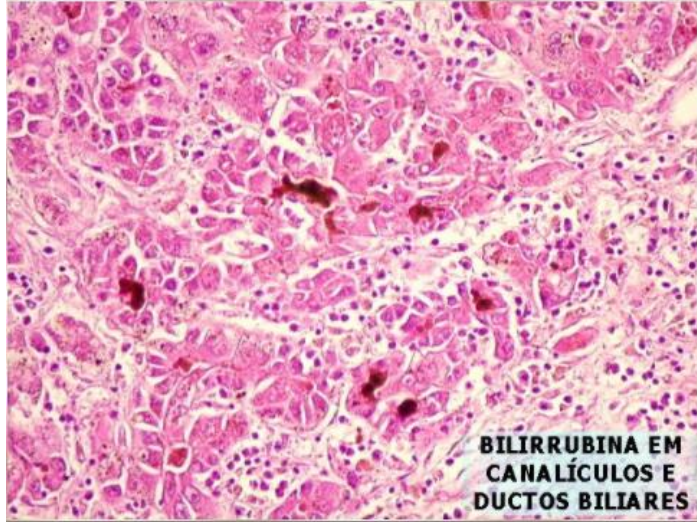




## HEPATÓCITOS BALONIZADOS

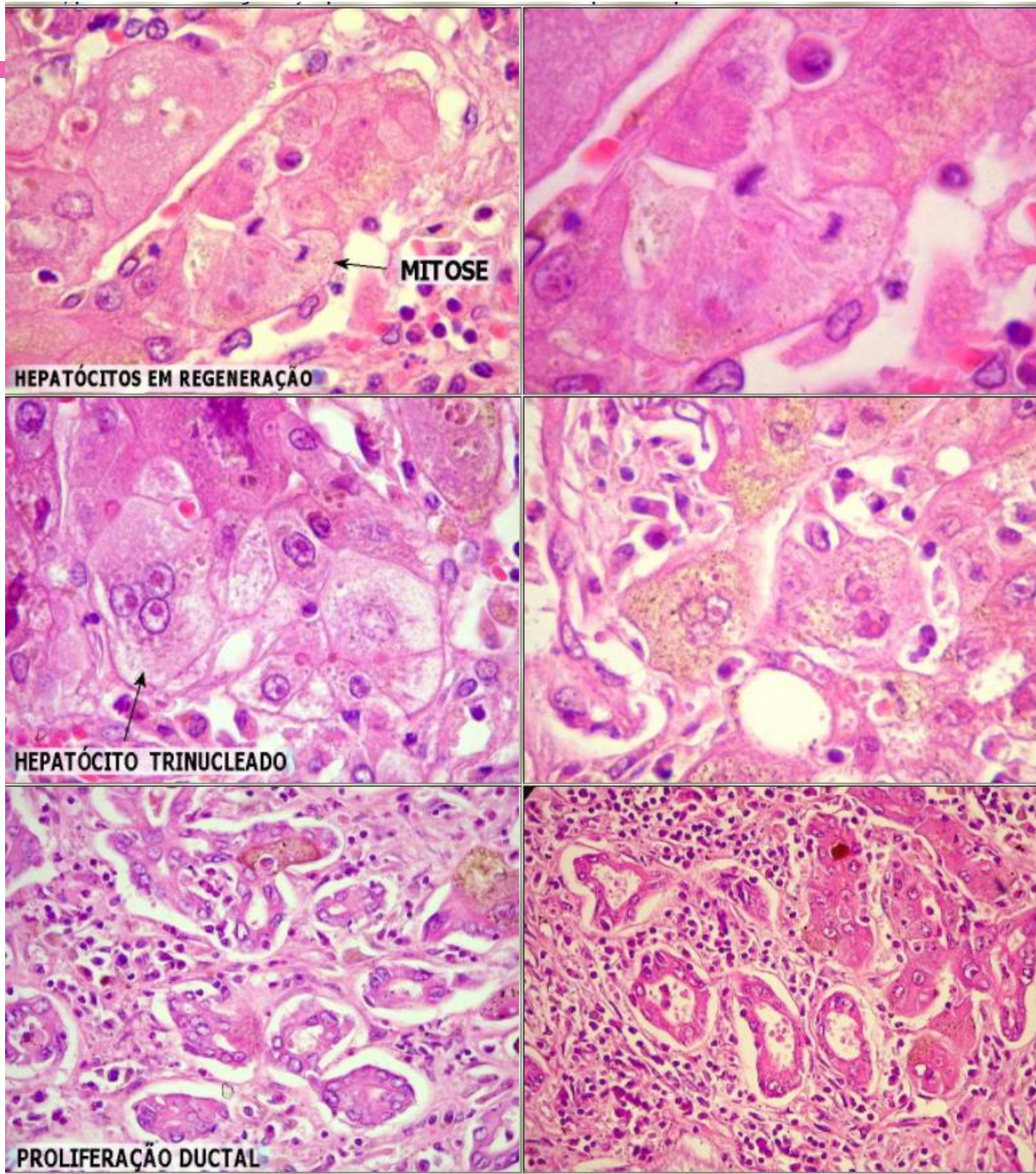
- Muitos hepatócitos na hepatite aguda mostram citoplasma abundante e claro por entrada de água, com dispersão das organelas.
- Os grânulos pardacentos no citoplasma são de pigmento biliar (bilirrubina).
- A entrada de água se deve a distúrbios metabólicos da célula, especialmente da bomba de sódio da membrana plasmática.





## COLESTASE

- Uma das consequências da hepatite aguda é o acúmulo de bilirrubina dentro e fora dos hepatócitos (colestase), bem como sua passagem para a circulação sanguínea, dando icterícia. A célula não é capaz de excretar a bilirrubina que conjuga, acumulando-a no citoplasma.
- A retenção nos canalículos e ductos biliares é explicada em parte por tumefação dos hepatócitos e edema intersticial.
- A necrose de hepatócitos destrutura os canalículos biliares, que não têm parede própria, sendo constituídos por segmentos especializados da membrana externa dos próprios hepatócitos. A perda de hepatócitos leva ao extravasamento da bile para o interstício e daí para o sangue. No sangue, predomina a bilirrubina conjugada.

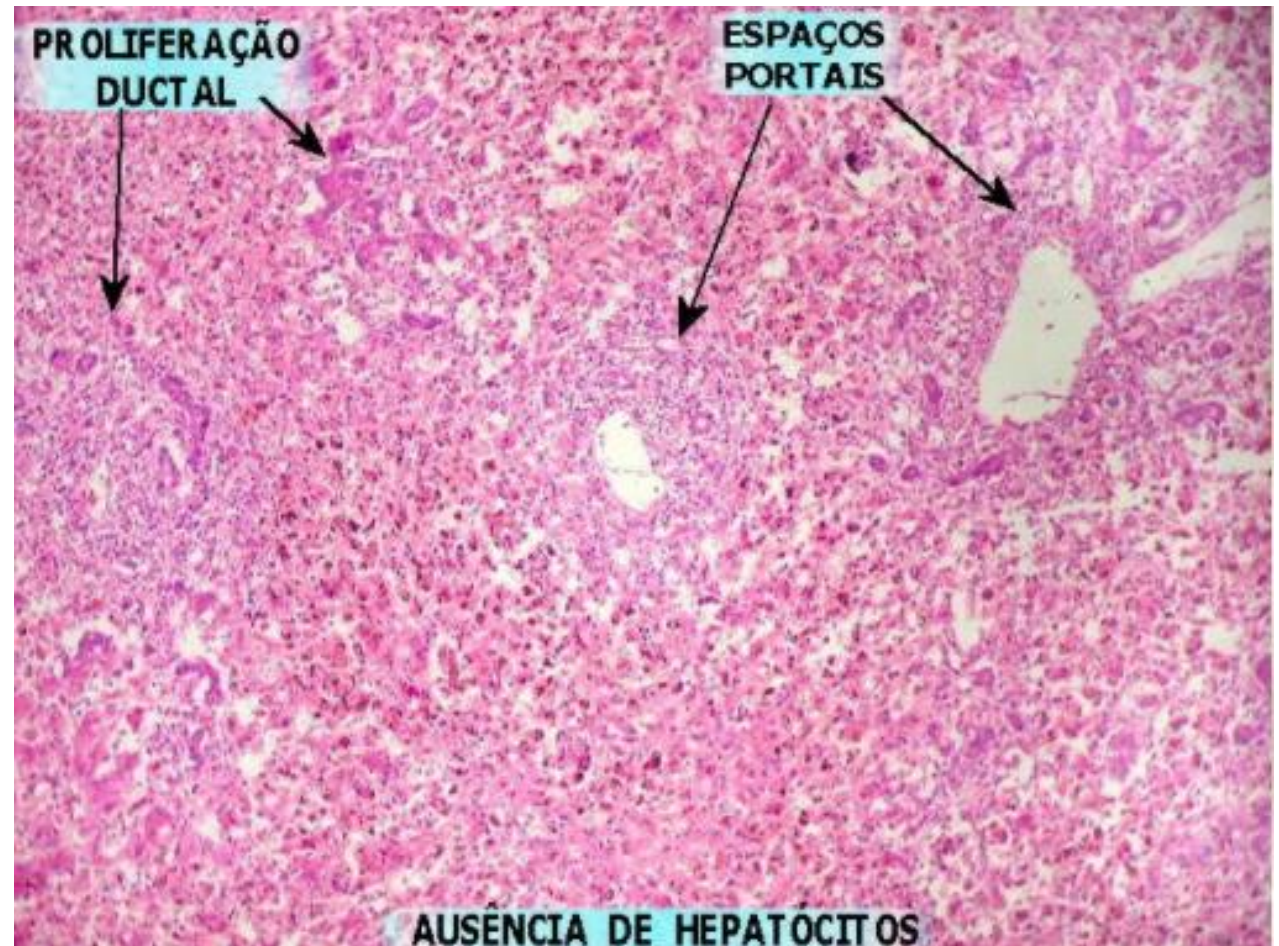


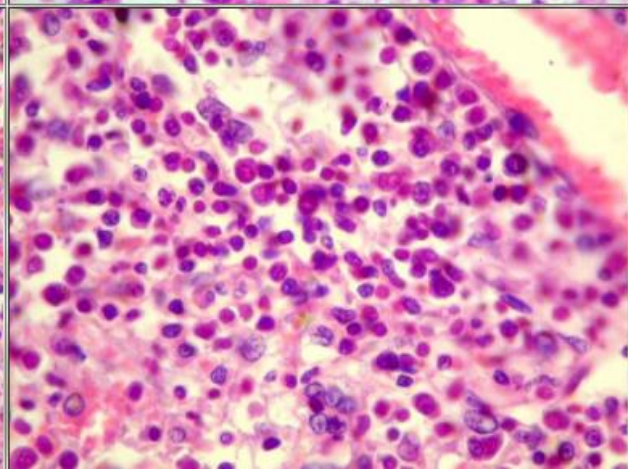
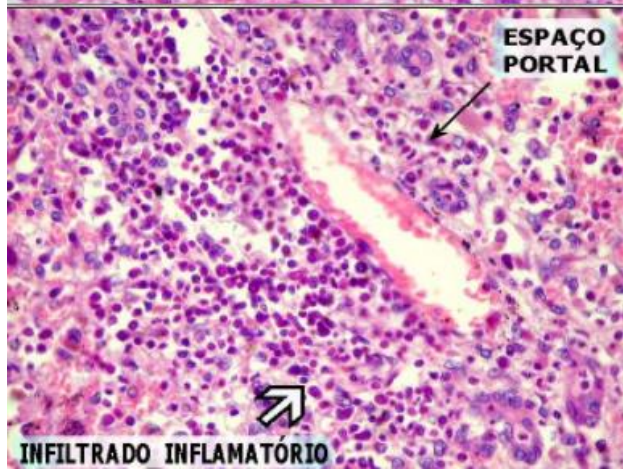
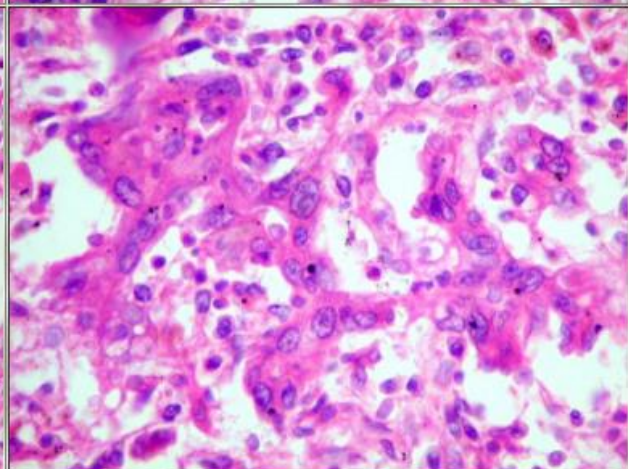
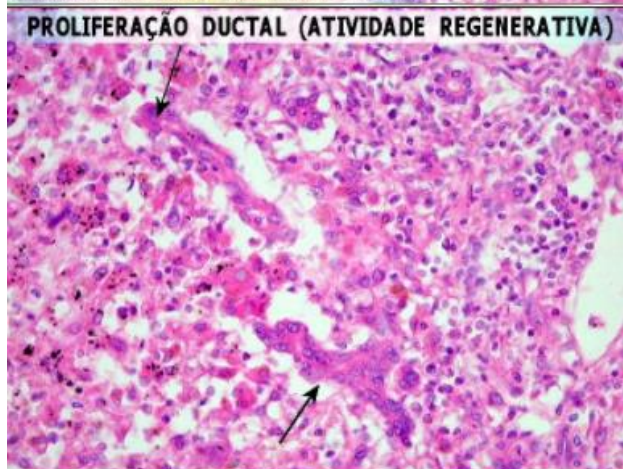
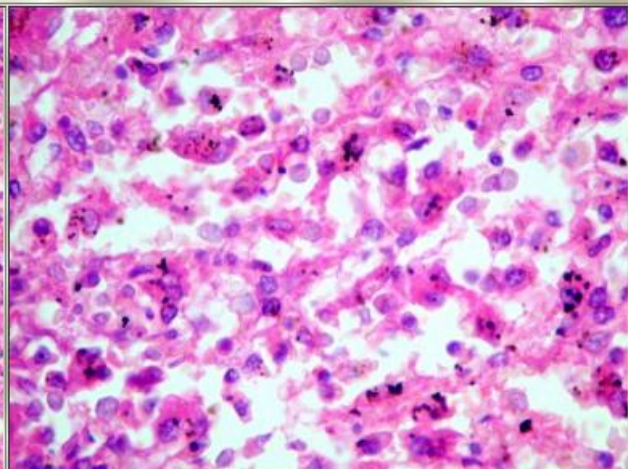
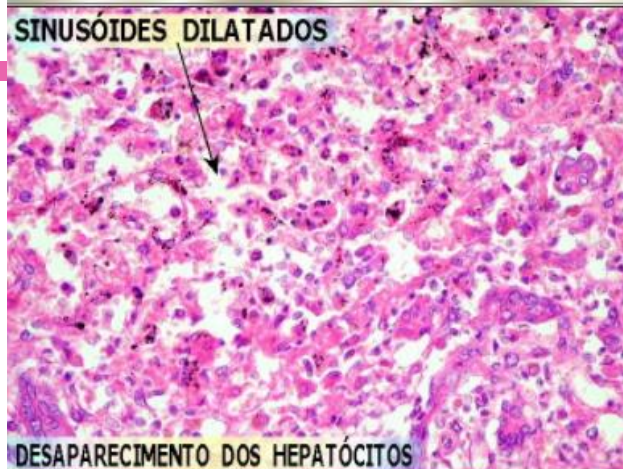
## ATIVIDADE REGENERATIVA

Hepatócitos normais raramente se dividem, mas conservam esta capacidade por toda vida. Após uma agressão, como numa hepatite viral, observa-se intensa atividade regenerativa, com mitoses e células bi- ou trinucleadas. Os núcleos são volumosos, com nucléolos evidentes, indicando elevada síntese proteica. Há também marcada proliferação dos ductos biliares, pois as células em regeneração podem se diferenciar tanto em hepatócitos quanto em células ductais.

# HEPATITE AGUDA FULMINANTE - HISTOLOGIA

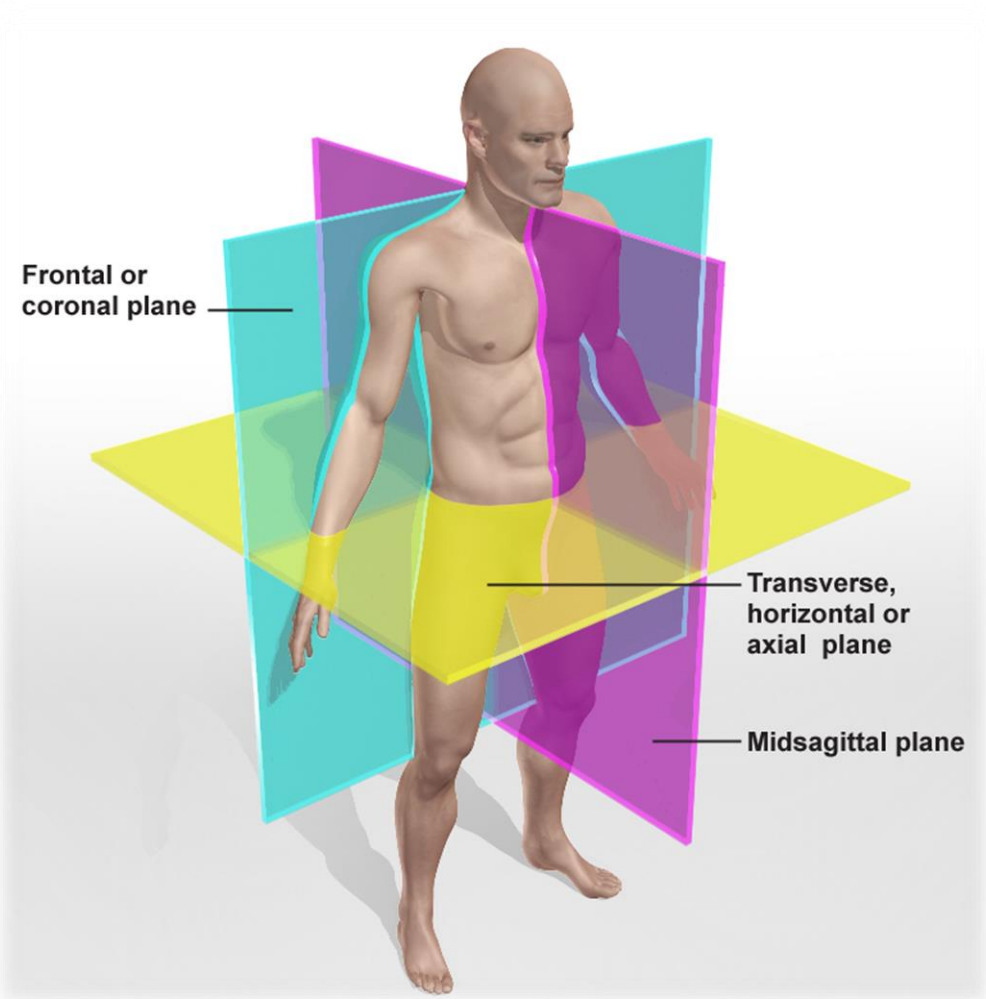
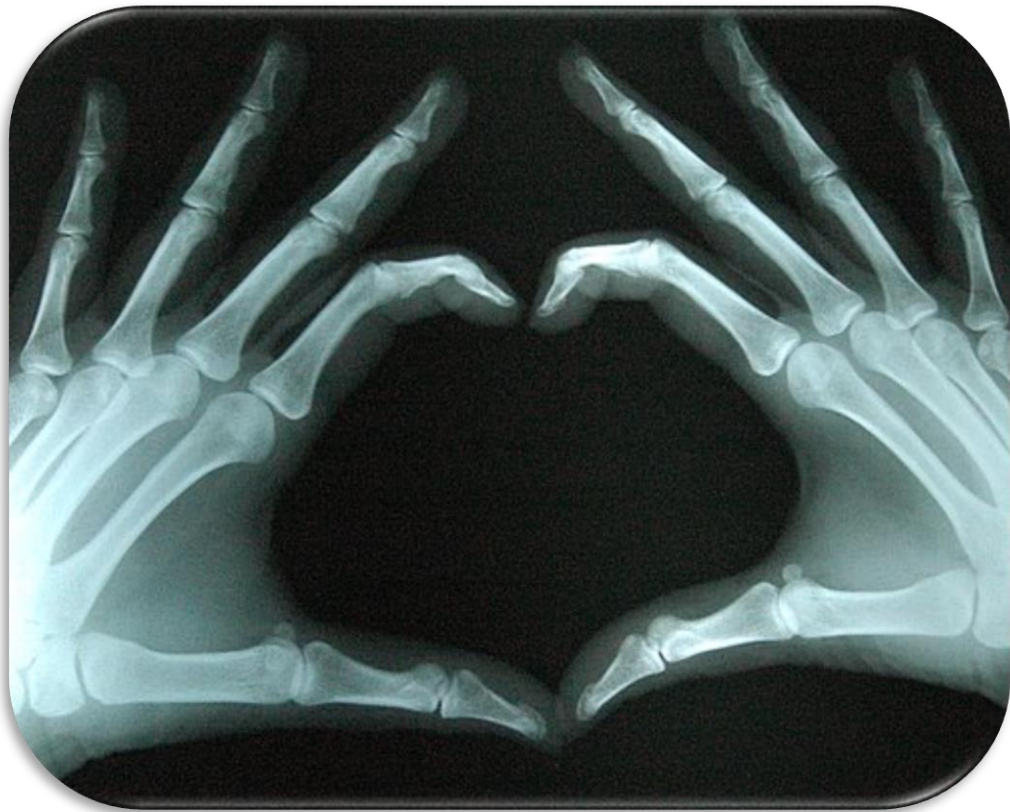
- A destruição maciça de hepatócitos leva à perda da arquitetura lobular do fígado. Praticamente não há hepatócitos remanescentes, ficando os sinusóides dilatados por sangue. O pigmento escuro é um artefato da fixação por formol (pigmento de formol). Alguns ductos estão presentes e em parte representam atividade regenerativa.





**INFILTRADO INFLAMATÓRIO**

# EXAMES DE IMAGEM



# AULA 1: CERVICAL E MÃOS

- Cervical tem: 7 vértebras e 8 raízes.
- Numa vista lateral, a coluna apresenta várias curvaturas consideradas fisiológicas.
- A Cervical é convexa ventralmente – LORDOSE (em formato C).
- Principais vértebras: 1ª vertebra (Atlas) e 2ª vertebra (Axis).

# ATLAS (1ª VÉRTEBRA CERVICAL)

A principal diferenciação desta para as outras vértebras é de não possuir corpo. Além disso, esta vértebra apresenta outras estruturas:

Arco Anterior

Fóvea Dental

Tubérculo Posterior

Face Articular Superior

Processos Transversos

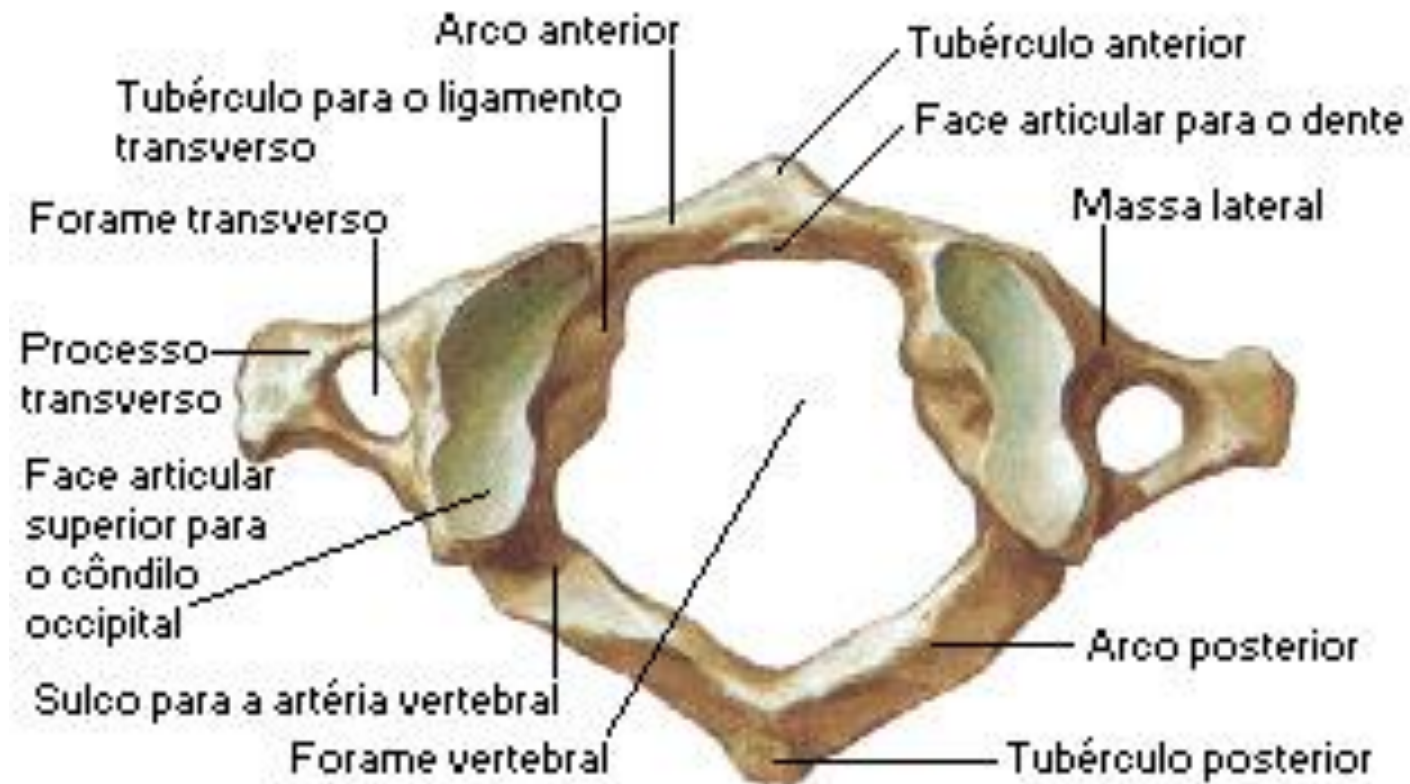
Tubérculo Anterior

Arco Posterior

Massas Laterais

Face Articular Inferior

# ATLAS (1ª VÉRTEBRA CERVICAL)

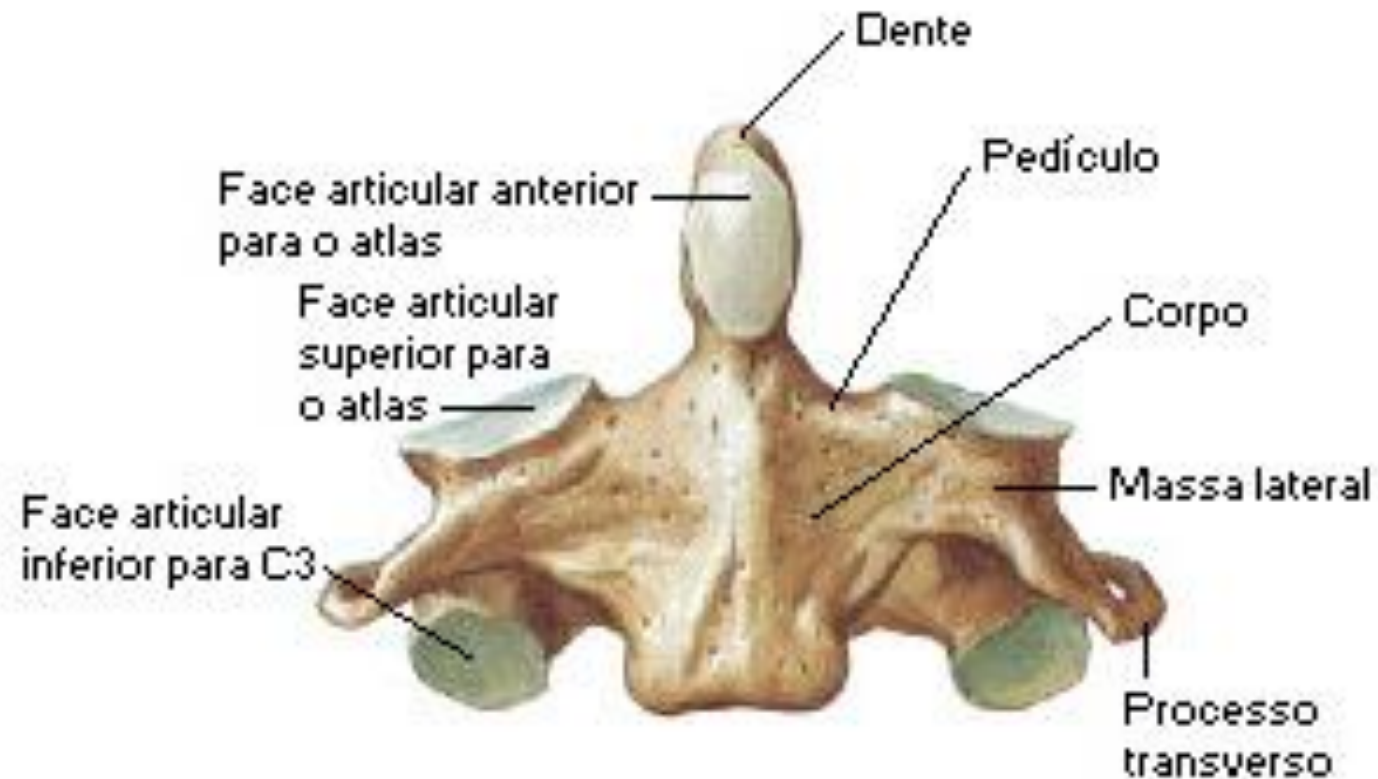




## ÁXIS (2º VÉRTEBRA CERVICAL)

- Apresenta um processo ósseo forte denominado **Dente** (Processo Odontoide) que localiza-se superiormente e articula-se com o arco anterior do Atlas.
- O Processo Odontoide é responsável pelo eixo da coluna cervical.
- Fratura do processo odontoide pode levar a uma instabilidade cervical, podendo seccionar a medula.
- Apresenta pedículo direito e esquerdo.

## ÁXIS (2ª VÉRTEBRA CERVICAL) – VISTA ANTERIOR



# RADIOGRAFIA DE CERVICAL

- O raio X é uma forma de radiação que passa pelo corpo para expor um filme, formando uma imagem do seu corpo. As estruturas densas, como os ossos, aparecem brancas nas radiografias porque apenas pouca quantidade de radiação consegue passar por elas para expor o filme do outro lado. Como os tecidos moles, como vasos sanguíneos, pele, gordura e músculos, são menos densos, uma quantidade maior de radiação pode atravessá-los. Essas estruturas aparecerão em cinza escuro na imagem de raios X.
- As incidências para obter imagens radiográficas de coluna cervical são:
  - AP transoral C1-C2;
  - axial AP da coluna cervical;
  - lateral da coluna cervical;
  - oblíquas da coluna cervical (OAD, OAE, APD e OPE);
  - incidências em hiperextensão e hiperflexão da coluna cervical.

# RADIOGRAFIA DE CERVICAL

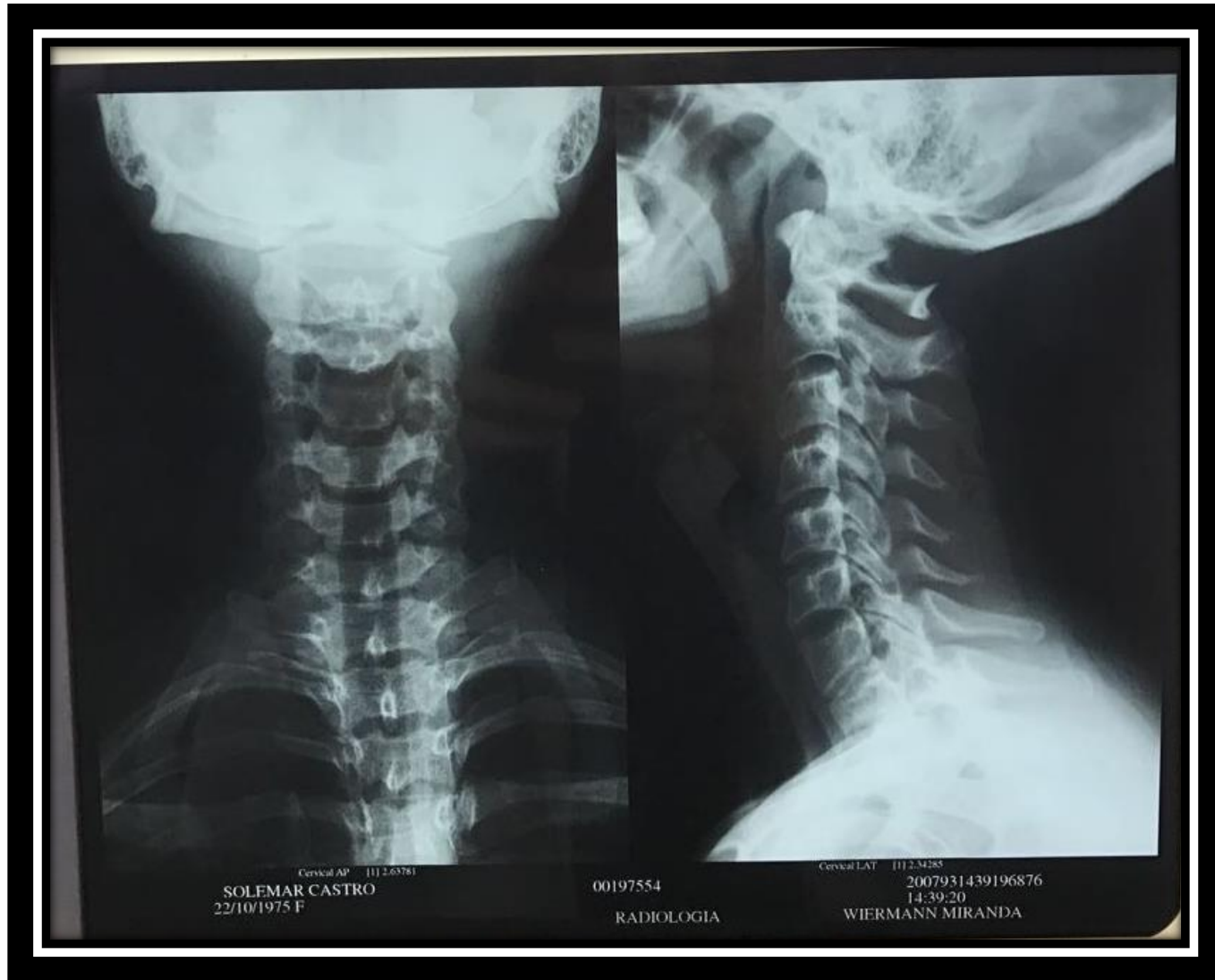
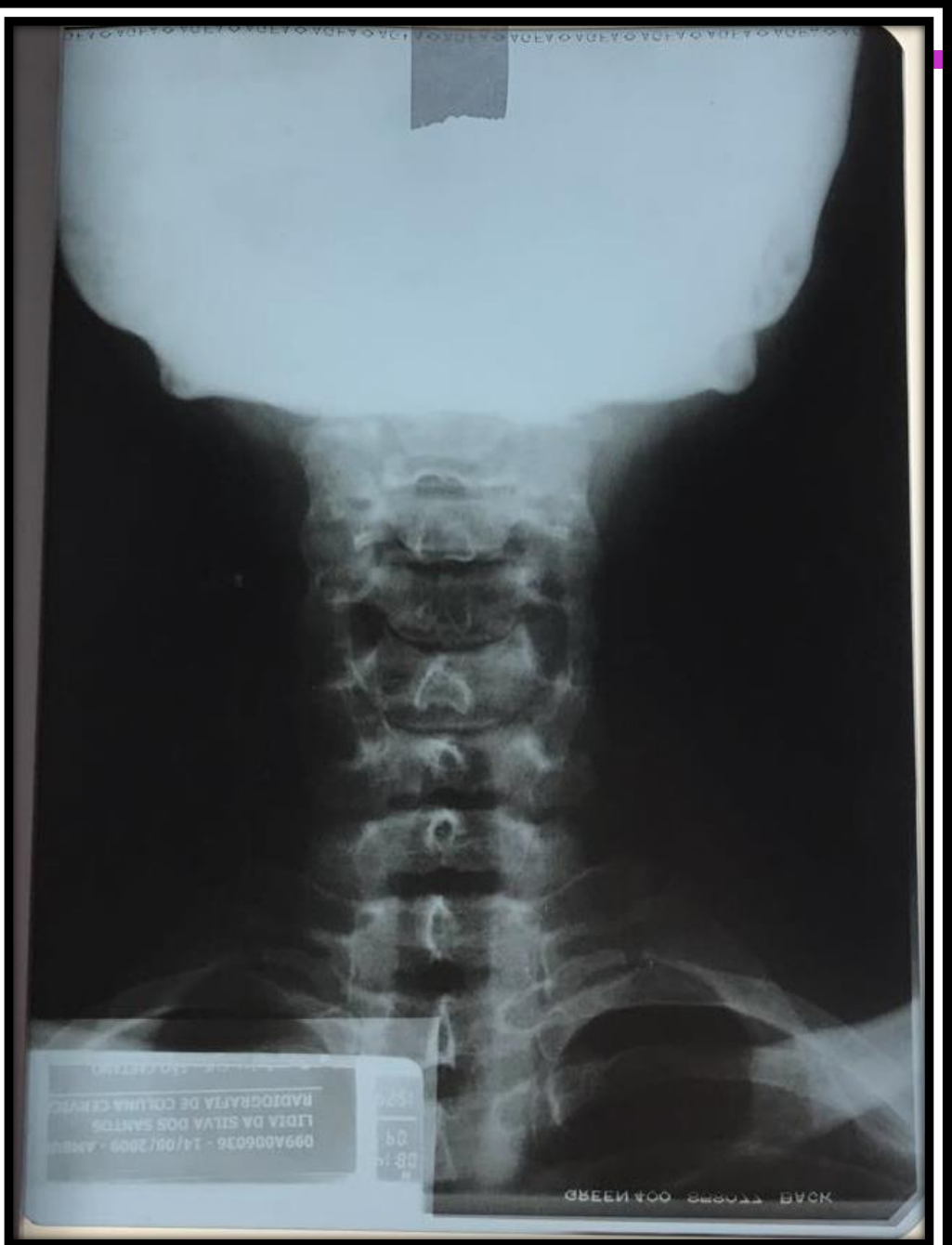
- **Incidência AP transoral C1-C2** :Uma imagem adequada da incidência AP transoral C1-C2 deve permitir o estudo do processo odontoide; das articulações zigapofizarias entre C1 e C2; o corpo vertebral e processo espinhoso de C2 e, por fim, as massas laterais de C1.
- **Incidência axial AP da coluna cervical**: A radiografia da incidência axial AP da coluna cervical auxilia no estudo das vértebras de C3 a T2 – seus processos espinhosos, espaços intervertebrais, pedículos e corpos de cada vértebra.
- **Incidência lateral da coluna cervical**: A incidência lateral da coluna cervical permite estudar desde o processo odontoide até a transição cervicotorácica. As articulações intervertebrais, os processos espinhosos, os corpos vertebrais, as articulações zigapofizárias, os espaços articulares e os pilares articulares.

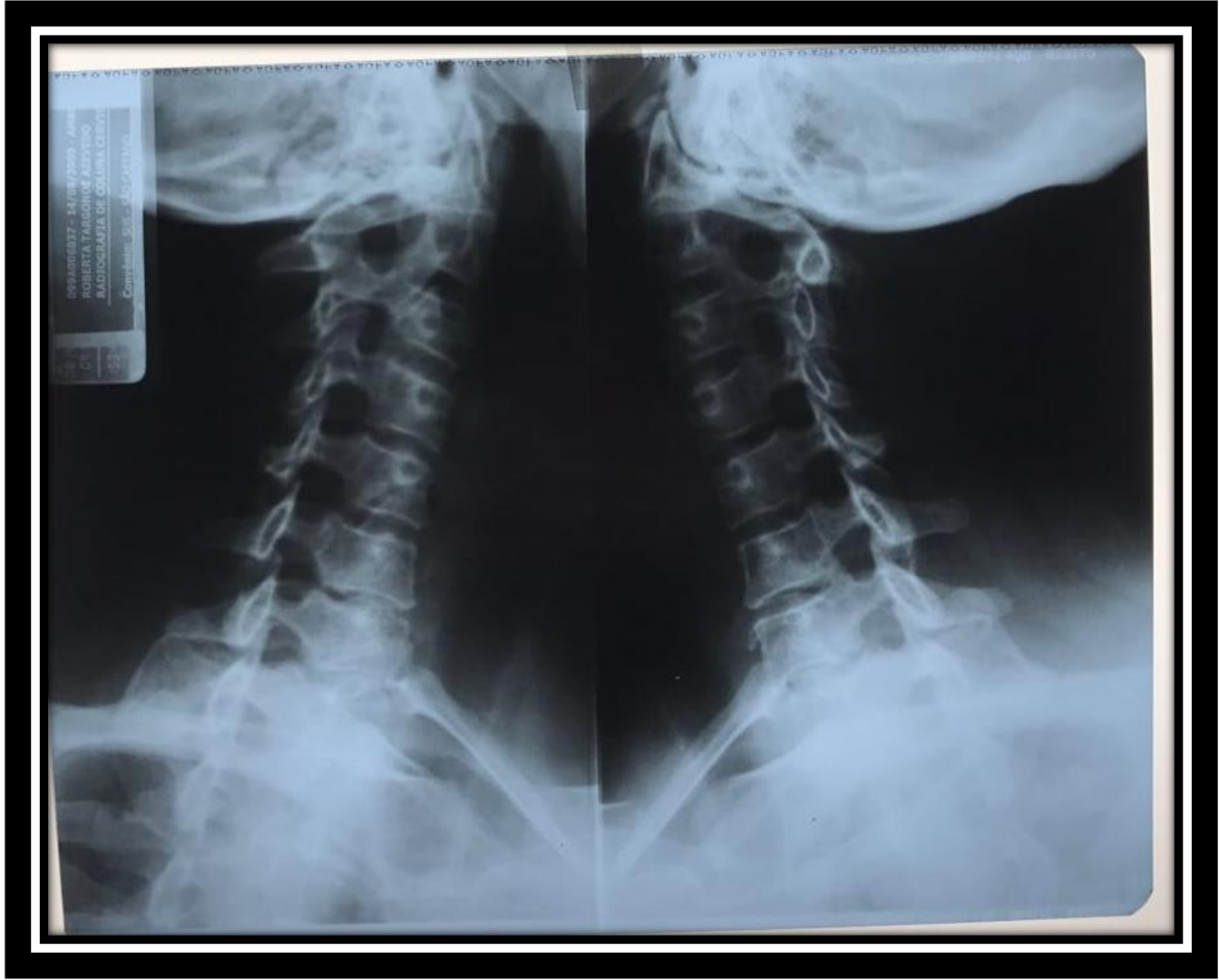
# RADIOGRAFIA DE CERVICAL

- **Incidências oblíquas PA ou AP da coluna cervical (OAD, OAE, APD e OPE):** Uma imagem adequada da incidência oblíquas PA ou AP da coluna cervical permite o estudo desde C1 até C7, seus forames intervertebrais, pedículos e espaços intervertebrais.
- **Incidências: lateral em hiperextensão e hiperflexão da coluna cervical:** Radiografias da coluna cervical lateral em hiperflexão e em hiperextensão permitem um estudo funcional dos movimentos ou da ausência deles nessa região. Os processos espinhosos se devem mostrar separados na incidência em hiperflexão e muito próximos na incidência em hiperextensão. Em ambos os casos, os ramos da mandíbula devem aparecer superpostos - o que garante o correto posicionamento de ambas as incidências.

# RADIOGRAFIA DE CERVICAL

- A maxila pode atrapalhar no exame sobrepondo as estruturas da primeira e segunda vertebra.
- Forame não é visto nem em AP nem em perfil; porem na obliqua (latero-lateral) é possível ver todos os forames.
- Se tiver os Osteoides (caracterizada por deformidades do corpo vertebral) indo pra frente, não ocorre nada, porém se for para porção posterior, ele vai avançar no forame, comprimindo a raiz, provocando parestesia.

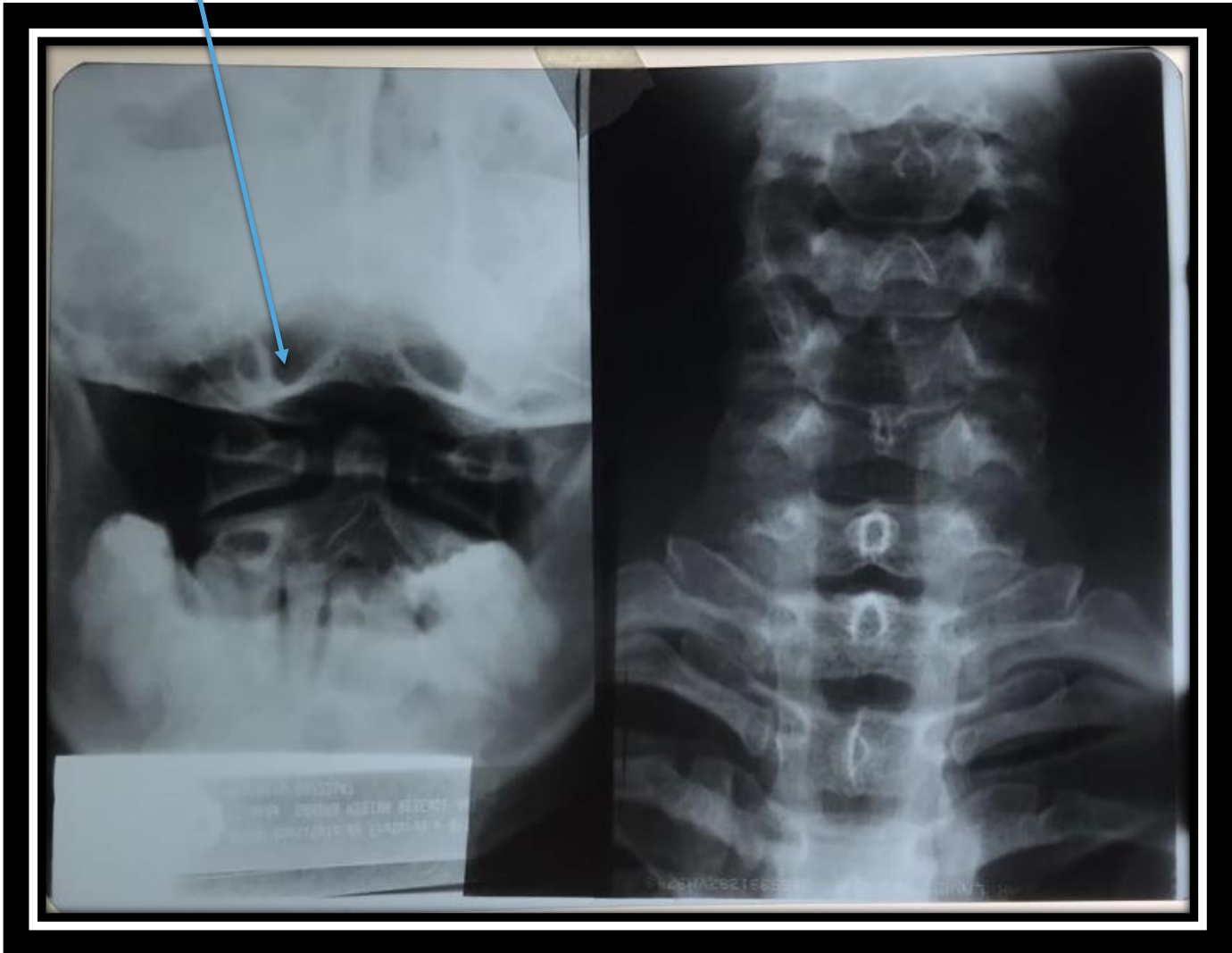


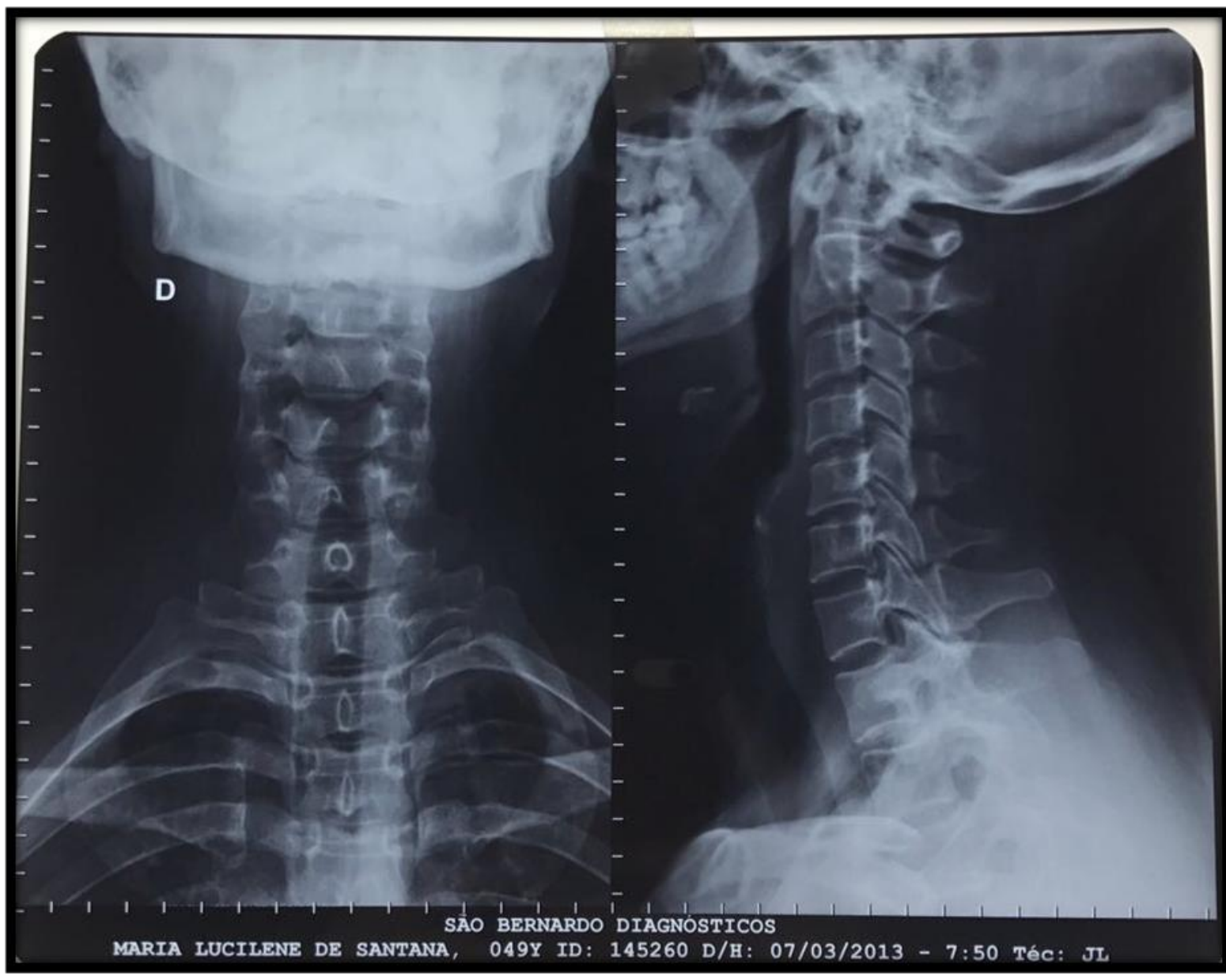






TRANSORAL





SÃO BERNARDO DIAGNÓSTICOS  
MARIA LUCILENE DE SANTANA, 049Y ID: 145260 D/H: 07/03/2013 - 7:50 Téc: JL

# RESSONÂNCIA x TOMOGRAFIA

- A tomo usa os mesmos termos técnicos que o RX, por exemplo, o pulmão é radiolúcido. Em ambas há radiação ionizante.
- Na RM, os íons de hidrogênio se concentram e rodam para o mesmo lado. Isso cria a imagem na RM. Este método funciona bem para estruturas ricas em água.
- Para tecido mole, melhor indicado é a RM.
- Pequena definição de osso em RM.
- RM pode ser em planos sagital, coronal e axial.
- Sem radiação.

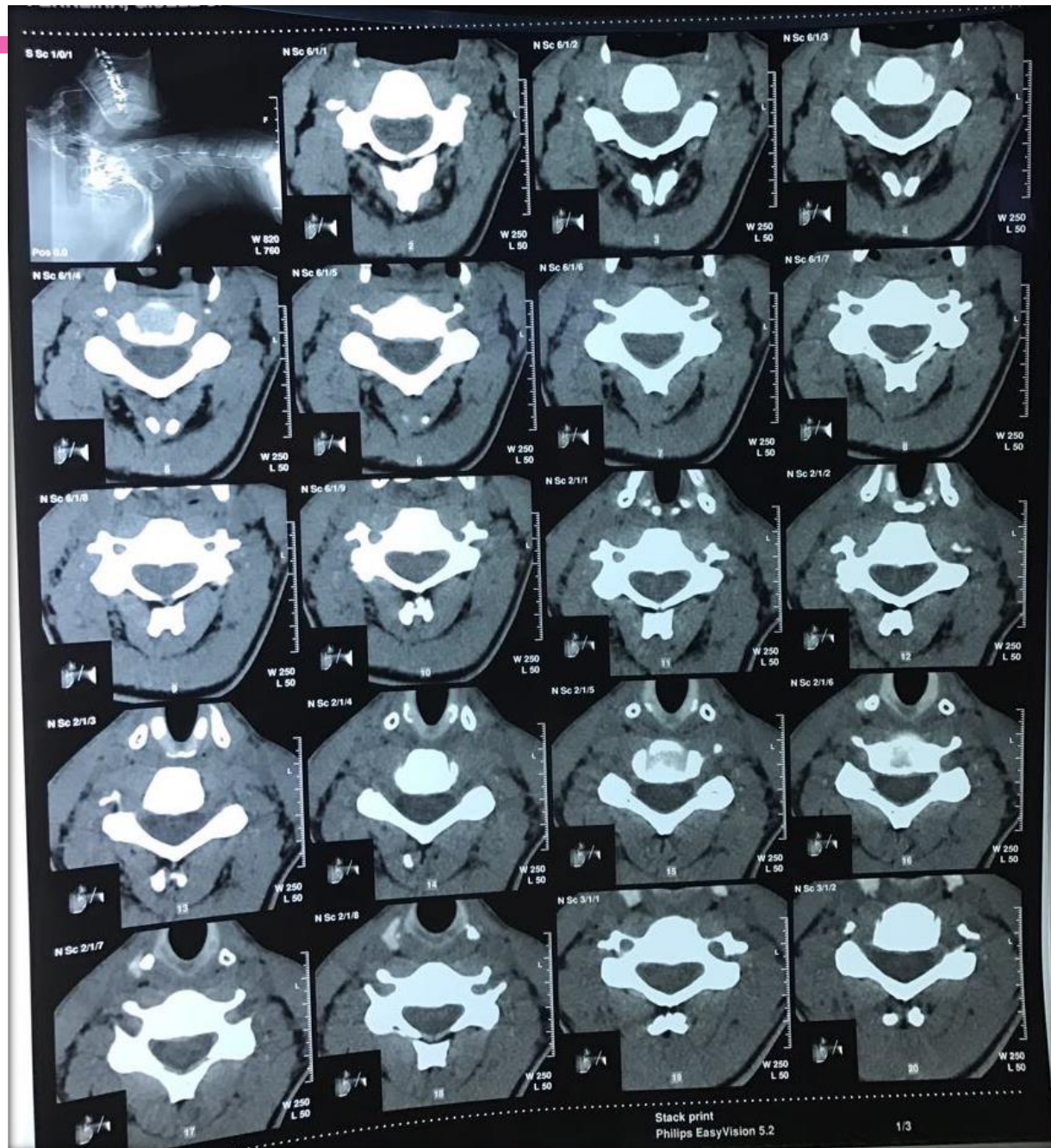
## RESSONÂNCIA DE CERVICAL

Na RM de coluna estuda-se: raízes nervosas, os corpos vertebrais.





Líquor fica branco (T2).



## Tomografia de Cervical

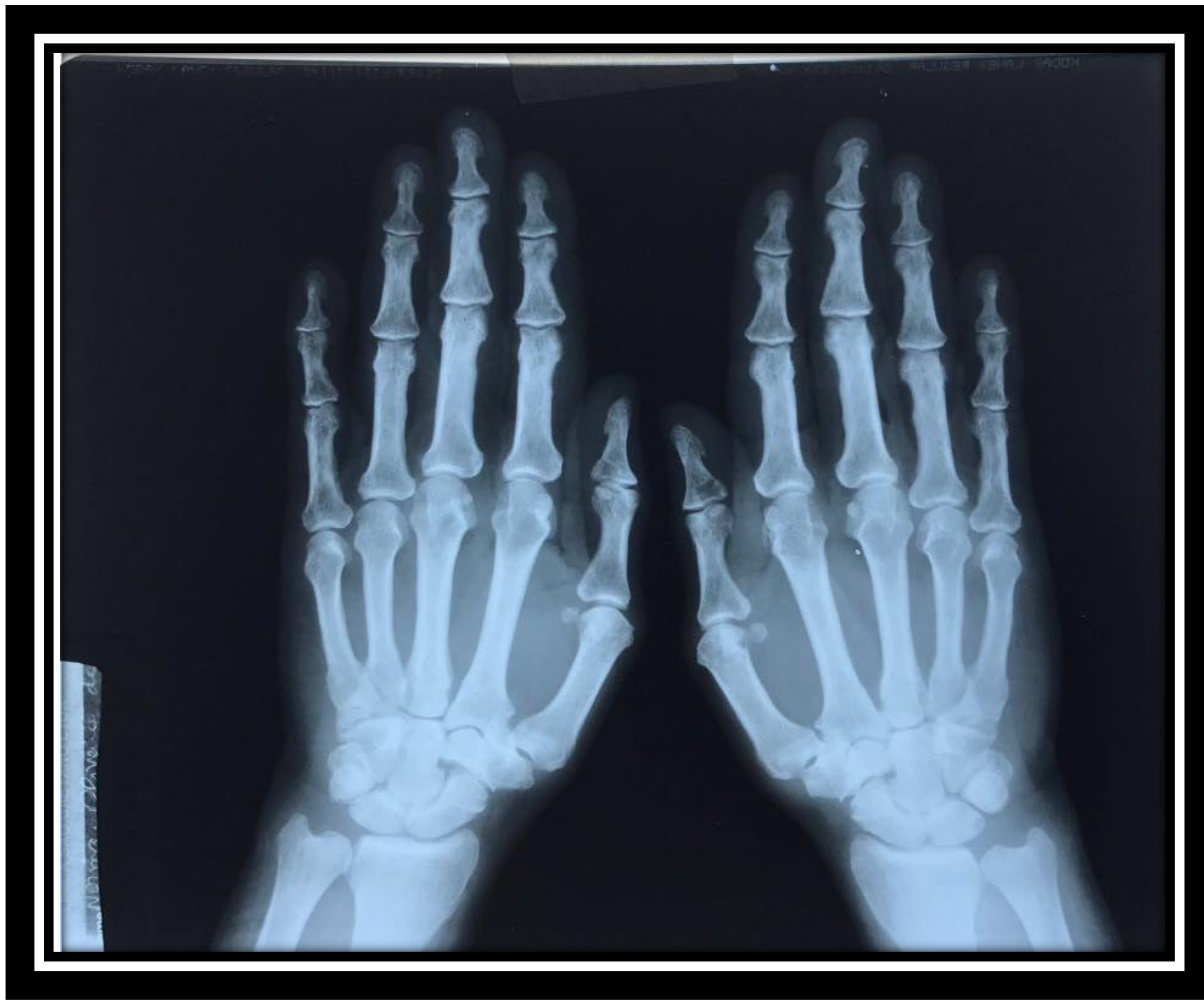


Tomografia de Cervical

# RADIOGRAFIA DAS MÃOS

- RX de mãos em PA e oblíqua.
- Ambas as mãos devem ser analisadas. (direita e esquerda)
- Para os punhos, realiza-se outro exame radiográfico.





## AULA 2: ABDOME

- **Ultrassom** total de abdômen consiste em: rim, bexiga, fígado, baço e pâncreas.
- Outros órgãos que passam no abdômen, intestino não é possível ver pois contém resíduos fecais e ar.
- O ar dá uma imagem esbranquiçada, o que atrapalha no exame.
- É importante analisar os vasos. Avalia a aorta e a veia cava.
- Não existe pedir o exame de apenas um único órgão, se faz um USG de abdômen.
- A densidade do fígado, tanto na anatomia como no USG é a mesma, e se compara com a do baço que geralmente é igual; há pouca diferença para o rim.
- Existem padrões que ajusta-se no aparelho para que fiquem na mesma densidade.
- O aparelho quando ajustado, sinaliza quando o órgão não estiver com a textura/densidade padrão.

# ULTRASSONOGRAFIA DE ABDOME

- Fígado tem lobos, e no exame consegue ver e distinguir todos em direito, esquerdo, quadrado, caudal. Além disso, encontra-se os vasos principais que entram e saem do fígado.
- No exame os vasos terão um coloração escurecida devido a passagem de líquido.
- Dá para diferenciar artéria de veias, pelo calibre, localização; e algo que facilita na diferenciação é o USG com doppler.
- O doppler faz pontos no sentido do vasos, para diferenciação. Ex: nas artérias, o ponto é vermelho e nas veias, o ponto é azul.
- USG é um ótimo exame para avaliar o fígado, pois lhe mostrará a textura, dimensão.
- Órgão mais difícil de ver no USG é o pâncreas.
- Exame barato, sem radiação e pouco preparo (jejum e bexiga cheia). A bexiga cheia afeta as estruturas da pelve.
- Faz-se em jejum no USG, para avaliar melhor a vesícula biliar, pois quando em jejum, ela torna-se cheia de líquido, sendo então mais fácil de observá-la no exame.

# ULTRASSONOGRAFIA

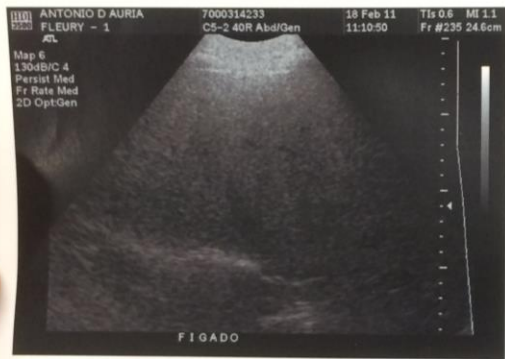
- **Hiperecogênica:** Tons de branco que difere da densidade do órgão analisados.
- **Hipoecogênico:** tons mais escurecidos que difere da densidade do órgão analisados



019



020



021



022



023



024



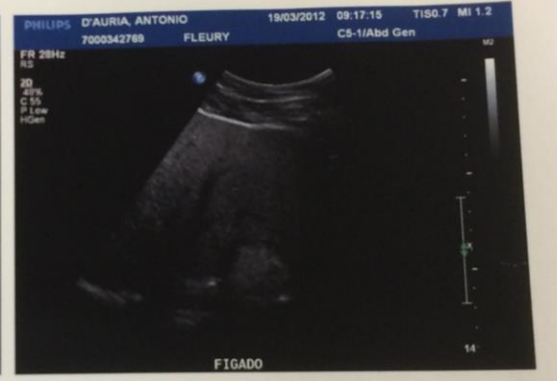
007



008



009



010



011



012

# TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE ABDOME

- Outro exame, e utilizado para tratamento e prognostico; avalia lesões.
- A tomo pode ser feita sem contraste ou com contraste (iodo). Paciente alérgicos deve ser feito sem contraste e pesquisado antes do exame.
- O contraste ajuda no diagnóstico dos exames de imagem.
- Se for usar o contraste na tomografia de abdômen, usa-se não somente o endovenoso (iodado) mas também oral (sulfato de bário). Isso é feito com intuito de afastar as estruturas, principalmente o digestório. Este é desenhado com o contraste.
- O endovenoso cai na circulação, cai na veia periférica, passa pelo coração, pulmão, aorta, e vai para o corpo todo. Não chega aos capilares das alças em pouco tempo.

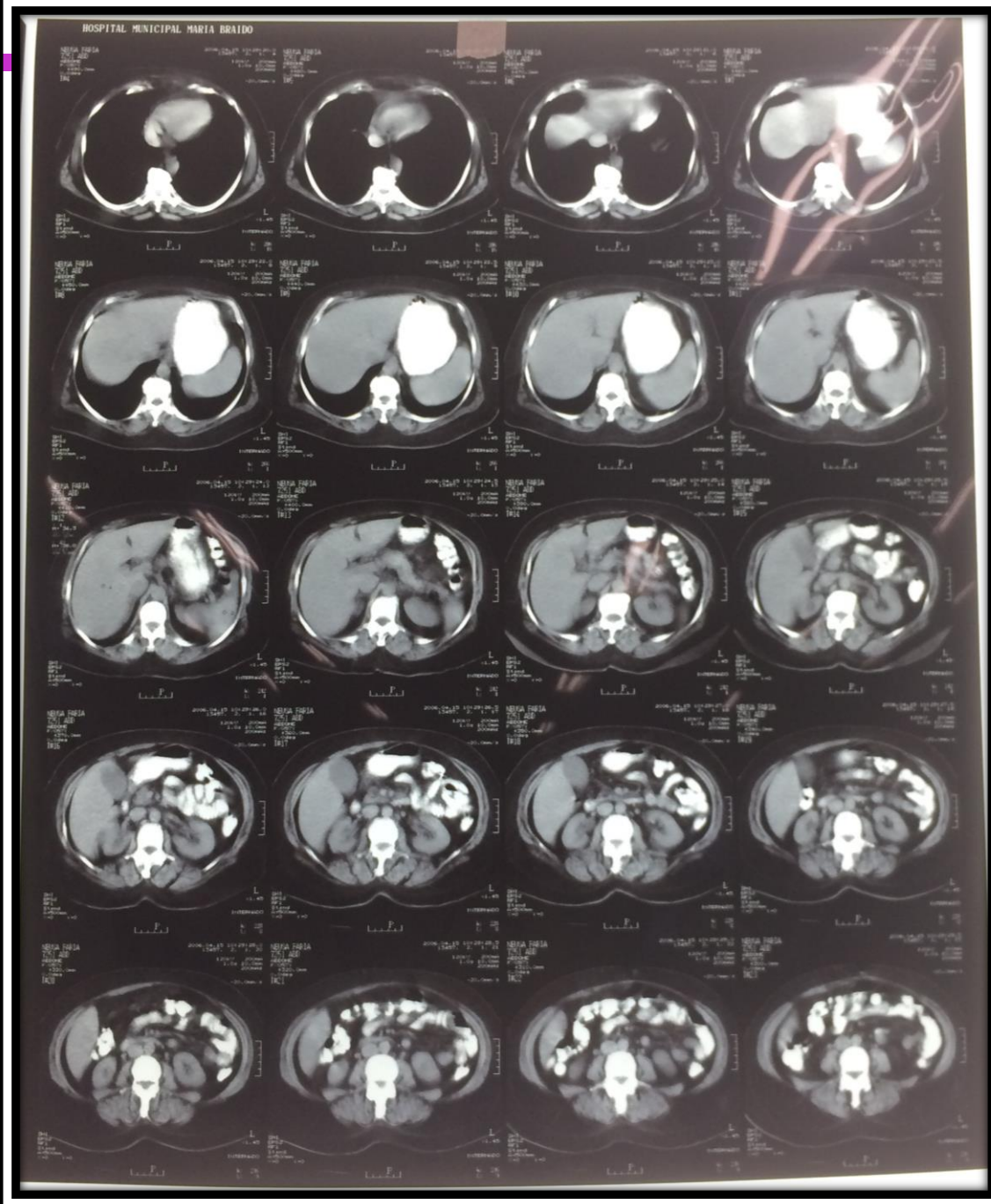
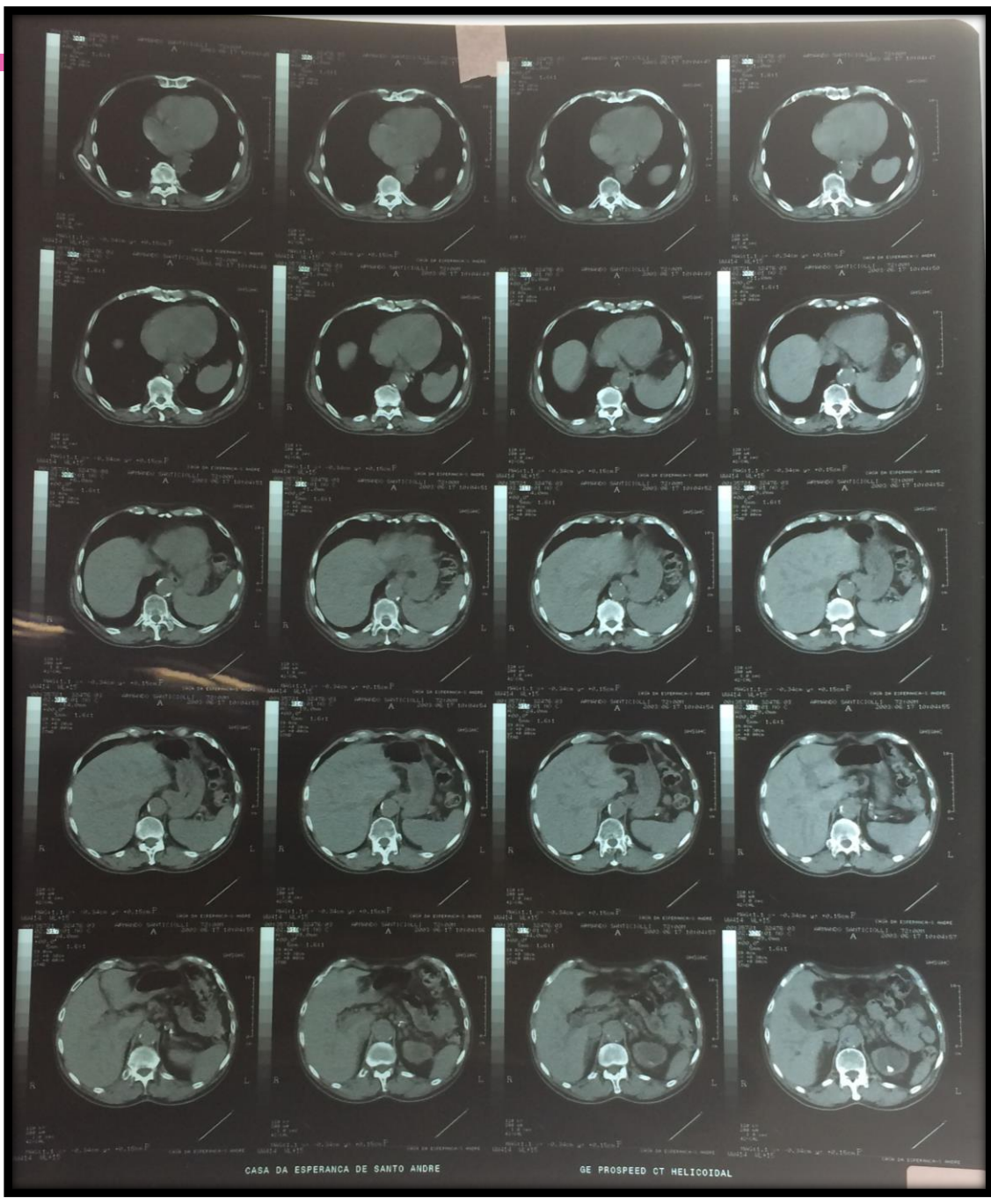
# TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE ABDOME

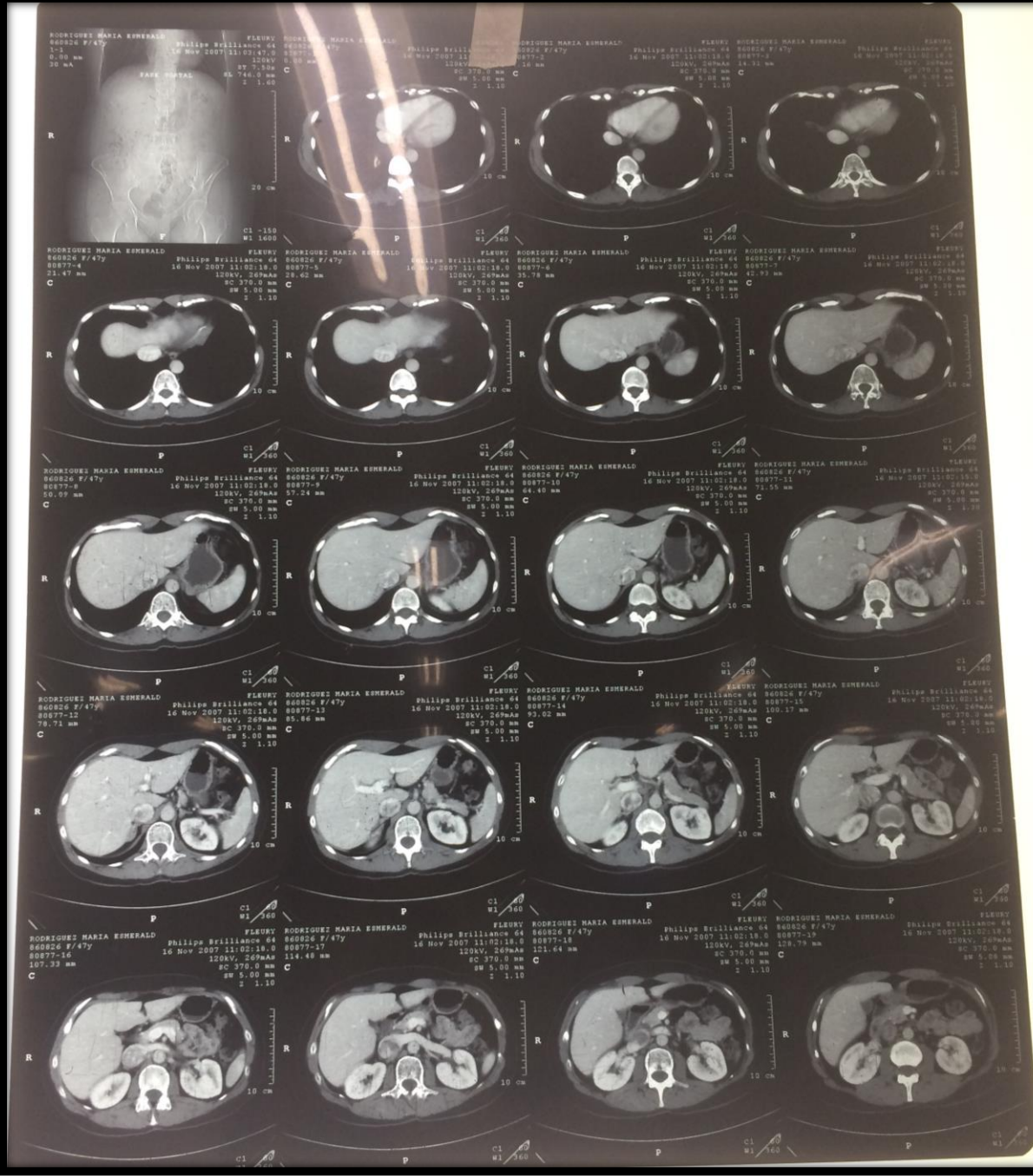
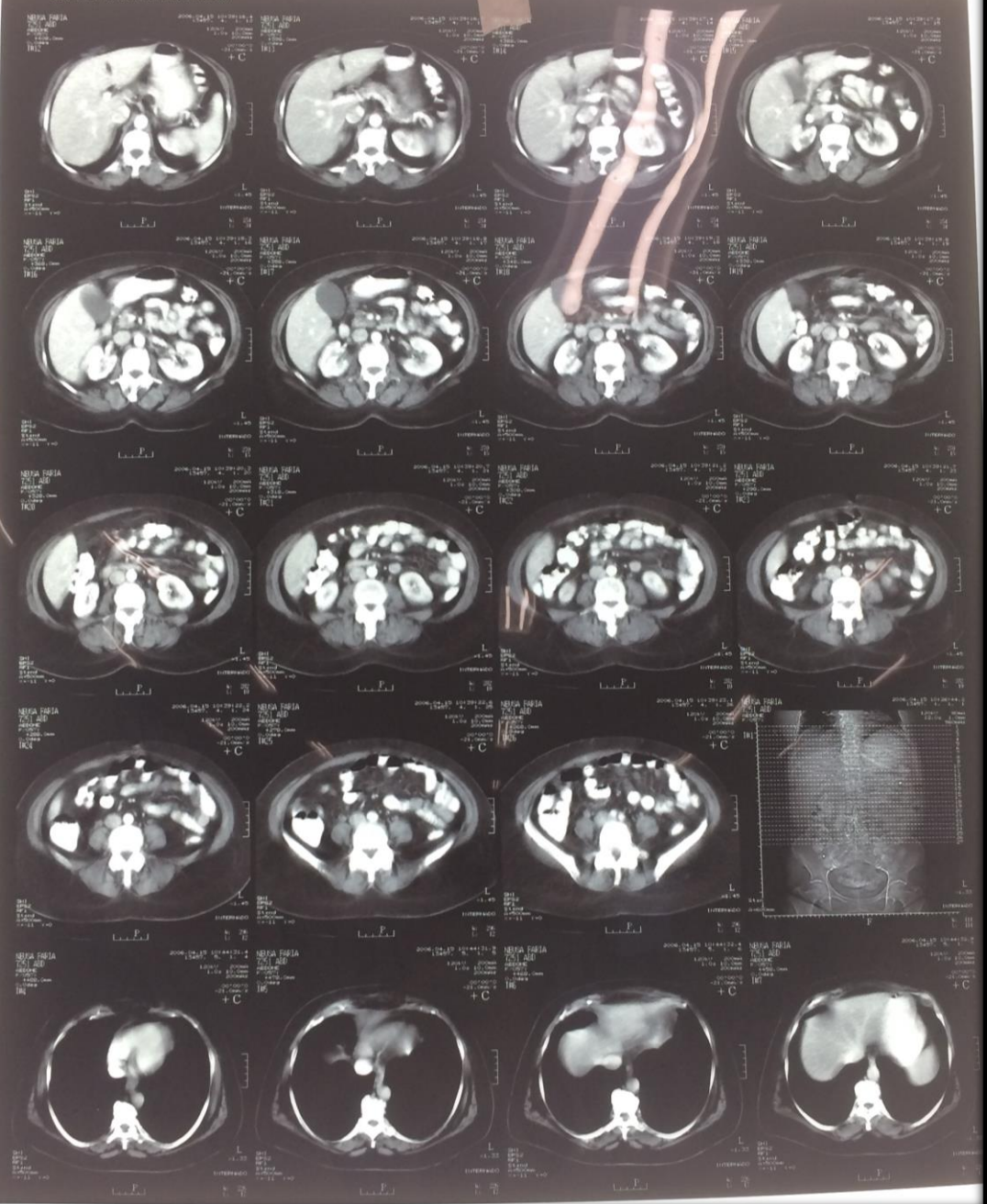
- Quando dado o contraste, o paciente espera cerca de 1 hora, para preencher todo o digestório.
- Os exames com contraste demoram mais pelo fato de ser realizado, primeiramente, serie sem contraste e posteriormente, serie com.
- Quando tem um paciente alérgico ao iodo, se faz um preparo antialérgico, 3 dias antes do exame e não realiza o exame em ambiente de clínica, apenas em hospital.
- O preparo antialérgico, ele minimiza os efeitos alérgicos e não minimiza os efeitos o contraste.
- O preparo consiste em: bloqueador de histamina, e antialérgico. Além disso, alta dose de corticoides para evitar efeito anafiláticos tardios.

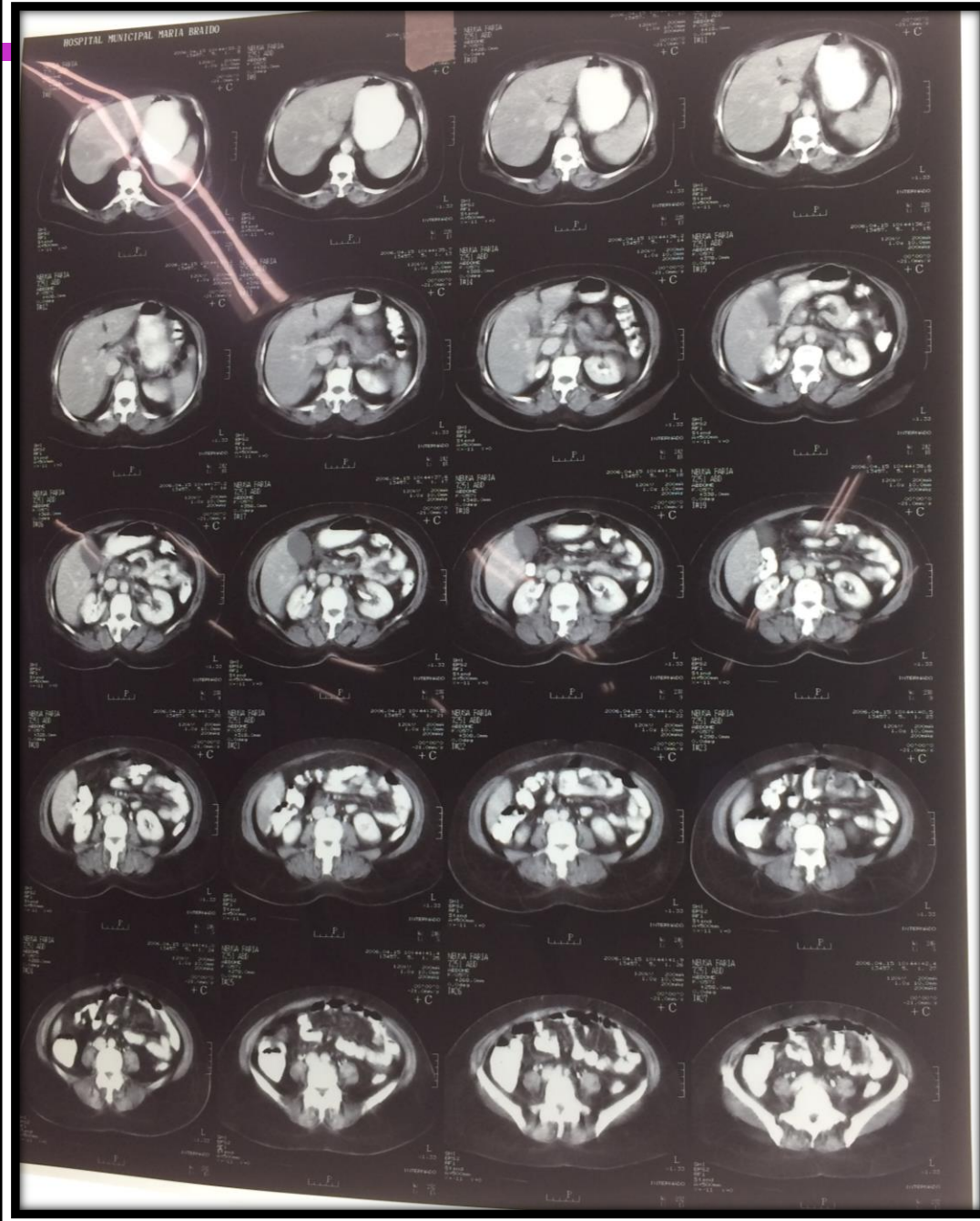
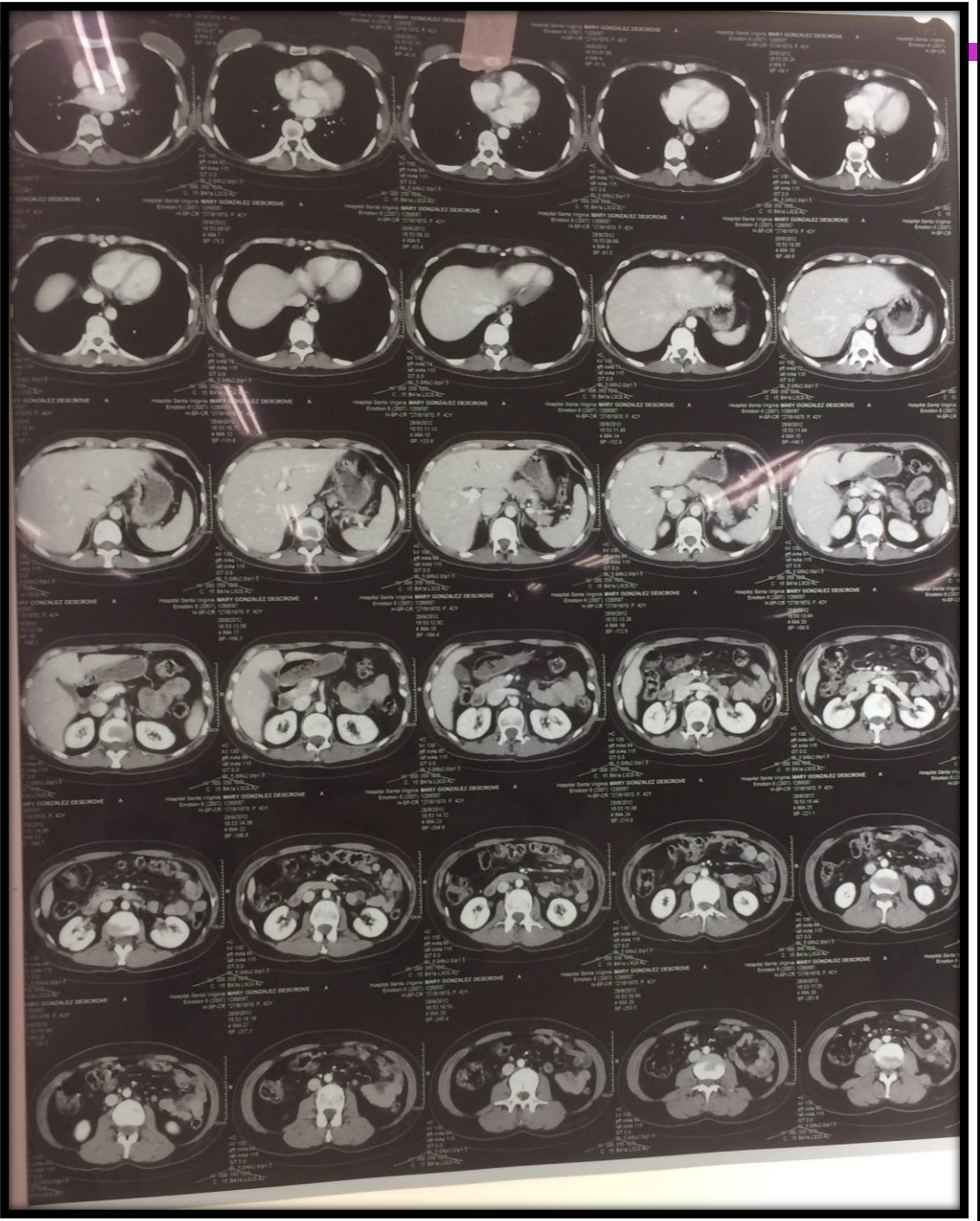
# TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE ABDOME

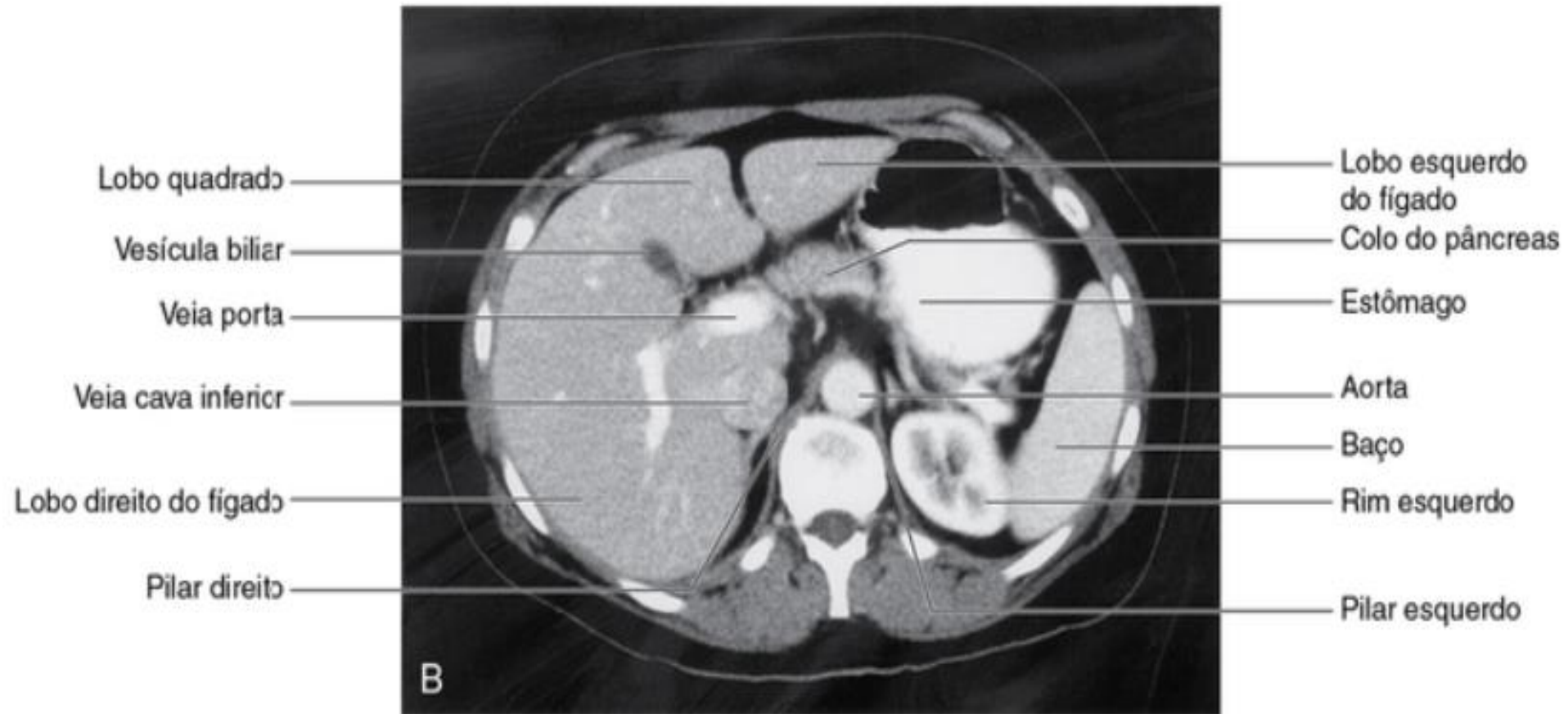
- Órgãos parenquermatosos tem densidades parecidas. Ex: baço e fígado.
- Quando se faz a tomo de abdômen, o local de corte inicia-se no tórax e desce até a pelve.
- Vesícula biliar contém líquido. Coloração Escurecida. Analisa-se: densidade normal ou não (quando muito densa, sinal de “barro biliar”, cálculo).











**FIG. 4.95** Face visceral do fígado. A. Ilustração. B. Tomografia computadorizada abdominal com contraste mostrando o plano axial.

# TOMOGRAFIA HELICOIDAL

- A Tomografia Computadorizada Helicoidal é um avanço técnico que permite imagens mais rápidas e precisas do que a Tomografia Computadorizada Sequencial.
- Permite realização da imagem e infusão do meio de contraste simultaneamente, de modo que as imagens possam ser adquiridas durante fases específicas do realce pelo meio de contraste (arterial, portal e tardia).
- No CT helicoidal, o paciente é movido através do “gantry” continuamente, enquanto o exame também é realizado ininterruptamente, então o feixe de raios X atravessa o paciente formando uma hélice. Depois de toda a região anatômica ser examinada, os dados podem ser reconstruídos em cortes individuais. A aquisição de um “conjunto de dados de volume” do volume anatômico examinado permite excelentes reconstruções de imagem bi e tridimensionais.

# TOMOGRAFIA HELICOIDAL

## FÍGADO:

- A avaliação do fígado foi muito beneficiada a partir do CT helicoidal.
- O CT padrão do fígado, por muito tempo controversa, tem a precisão de cerca de 70% para a detecção de lesões de 1 a 2 cm. A principal dificuldade era que o período ótimo para examinar o fígado, cerca de 40 a 60 segundos após a injeção do contraste, ainda se prolongava de três a cinco minutos para a finalização do estudo.
- Com o CT helicoidal, as imagens podem ser obtidas durante a fase predominantemente arterial ou fase venosa portal, a depender dos problemas clínicos. Por exemplo, o exame durante a fase arterial, ajuda a detectar metástases hepáticas altamente vasculares em pacientes com tumor carcinóide ou tumor de células da ilhota pancreática. Como alternativa, um paciente com câncer de cólon é melhor estudado durante a fase venosa portal, para detectar lesões metastáticas hipovasculares.
- A união de dados obtidos em uma fase arterial como o exame da fase portal, aumenta a detecção de lesões em 9%. E mais, o estudo da fase arterial é útil na identificação de tipos específicos de lesões baseado em padrões de realce. O CT helicoidal, com imagens obtidas em ambas as fases venosa e arterial, é crítica na detecção de lesões como hepatoma ou tumores infiltrantes.
- O CT helicoidal é também valiosa para avaliação de doença parenquimatosa não neoplásica do fígado. A síndrome de Budd-Chiari, a trombose da veia portal, o infarto hepático, o aneurisma ou pseudo aneurisma da artéria hepática, e outras patologias podem ser perfeitamente avaliadas no CT helicoidal

# PRÁTICAS FUNCIONAIS



Maconha

Metanfetamina

LSD

Cocaína

Ecstasy

Heroína

Álcool

Teste imunocromatográfico

# MACONHA

- **Mecanismo de ação:** Substância canabíótica endógena, a Anadamida.

**Anadamida → ativa recep. canabinóides Tipo1 → Desinibe a liberação de dopamina → Age no SNC**

- É degradado, agindo por pouco tempo.
- Ajuda na memória de curto prazo.
- Degrada memórias aversivas.
- Nos faz sentir calmos e relaxados.
- Substância canabíótica exógena: THC
- **THC → ativa receptores canabinóides Tipo 1 → Desinibe a liberação de dopamina → Age no SNC (Subs. Negra / Cerebelo / Hipocampo / Córtex frontal)**
- **THC → ativa receptores canabinóides Tipo2 → Age no SNP**
  - Não degrada, agindo por mais tempo.
  - Dificulta a formação de memória recente.
  - Influência na coordenação motora.



# MACONHA



- **Manifestações clínicas:**
  - Curto Prazo: hiperemia da conjuntiva, xerostomia, taquicardia, tremor, relaxamento, vontade de rir, prejuízo da memória, falta de orientação tempo/espaço.
  - Longo Prazo: Menor fertilidade, CA de pulmão, enjojo, sudorese, dependência, perda de prazer em atividades.
- Reduz efeitos quimioterápicos.

# METANFETAMINA



- **Mecanismo de ação:** Agonista indireta do sistema catecolaminérgico, agindo sobre a dopamina. Atua inibindo a recaptação da dopamina, se tornando predominante na fenda sináptica. Também inibe a MAO.
- **Ação no SNC:** Ação na área mesocórtica límbica e na área pré-frontal.
- **Manifestações clínicas:** euforia, estado de alerta, insônia, confusão mental, agressividade, envelhecimento, cáries, taquicardia, falta de higiene. Podendo levar a morte.



# LSD



- **LSD:** ácido 5- hidroxiiindolacético
- Apresenta pouca tolerância e pouca dependência
- Oral → Abs. Oral → SNC / Placenta → Metabolismo Hepático → Excreção Renal
- **Mecanismo de ação:** Agonista do receptor de Serotonina. Temos 2 tipos de receptores de serotonina e o LSD pode se ligar nos 2:
  - Tipo 1: Excitação → Locus cereleus / tálamo → euforia
  - Tipo 2: Inibição → neurônios da rafe
- Geralmente age inibindo os neurônios da Rafe, causando distorções da realidade. Causa “flashbacks”, que são efeitos psíquicos crônicos.
- **Manifestações clínicas:**
  - **Físicos:** tremor, calafrio, vômitos, midríase, sudorese.
  - **Psíquicos:** alucinações, distúrbios de afetividade, psicose, agressividade, suicídio, esquizofrenia.

# COCAÍNA



- Via Oral/ Aérea/ Endovenosa → Abs. TGI → Distribuída para Cérebro/ Rins/ Baço → Metabolizada no Fígado
- **Mecanismo de ação:**
  - Inibidor da recaptação de dopamina.
  - Age bloqueando transportadores de dopamina → Acumula na fenda → **Hiperestimulação** do SNC.
- Atua no:
  - Sistema de recompensa – Sensação de prazer.
  - Cerebelo – controla movimentos voluntários.
  - Núcleo Accumbens
    - Receptor tipo 1 → Não causa euforia (com o tempo este passa a ser mais ativado, criando o sistema de tolerância).
    - Receptor tipo 2 → Causa euforia.
- **Manifestações clínicas**
  - Agudos: euforia, sensação de bem estar e autoconfiança, insônia, anorexia leve.
  - Crônicos: irritabilidade, alucinação, ansiedade. Pode causar broncoespasmos e arritmias.

# ECSTASY



- **Mecanismo de ação:** atua no SNC
  - Aumenta liberação de serotonina
  - Diminui recaptação de serotonina → Fica mais tempo na fenda sináptica → Hiperestimulação
  - Inibição da MAO e do TPH (são responsáveis pela degradação do 5HT) → Se tiver mais → Aumenta a estimulação.
- Causa degeneração neuronal (Inibição da MAO → Forma metabólitos tóxicos → Degeneração neuronal) e diminuição das terminações nervosas serotoninérgicas.
- **Ação no SNC:** Causa alterações de humor, no sistema nervoso autônomo e no sistema termorregulador.
- O efeito da droga dura de 2-4h, dependendo da dosagem
- **Manifestações clínicas:**
  - Curto prazo: alteração da percepção do tempo, euforia, insônia, fadiga, sudorese, pânico, psicose, náuseas e inibidor da fome.
  - Agudos (24h): transtornos de psicose, náuseas, ansiedade, tremores, bruxismo.
  - Crônicos: alterações degenerativas irreversíveis, alteração da circulação cerebral, fragmentação dos vasos cerebrais, depressão, comprometimento cognitivo, hemorragia, diminuição da memória.

# HEROÍNA



- Via Oral / Endovenosa → Cérebro → Metabolismo Hepático → Excreção Renal
- Mecanismo de ação:
- Heroína é metabolizada em 2 metabólitos:
  - 6-monoacetilmorfina e Morfina
    - Metabólitos da heroína de ligam a receptores opióides, causando: euforia e analgesia; Aumento da secreção de histamina → sensação de bem-estar
  - 3-monoacetilmorfina
    - Metabólito mais abundante, mas não interage com os receptores → Estima-se que tenha efeito neurotóxico.
- Manifestações clínicas:
  - Curto prazo: bradicardia, miose, hipertensão, euforia, boca seca, sensação de extremidades pesadas, analgesia.
  - Longo Prazo: Agitação constante, náuseas e vômitos, dores musculares e ósseas, deterioração do cérebro, danos hepáticos, edema pulmonar e maior susceptibilidade a outras doenças

# ÁLCOOL



- Mecanismo de ação:
  - Interage com o GABA → Deixando-o mais inibitório
  - Se liga ao receptor glutamato → Impedindo que se ligue
- O córtex é afetado:
  - Na formação de memória
  - Na tomada de decisões
  - No controle dos impulsos

# TESTE IMUNOCROMATOGRÁFICO

## TESTE DE MACONHA E TESTE DE COCAÍNA

- Muito sensível → consegue acusar a presença de nanogramas. Baseia-se na reação de um Ag e Ac → Indicando o Teste colorido.
- Pode ser feito em:
  - Urina – consegue acusar até 3-4 dias anteriores ao consumo.
  - Saliva – consegue acusar até 48h anteriores ao consumo.
- OBS: os dois testes tem o mesmo princípio, mas são feitos separados, cada fitinha de imunocromatografia serve para uma droga!
- **Teste de Cocaína:**
  - Ag Cocaína
  - Ac para cocaína presente na fita
- **Teste de Maconha:**
  - Ag THC
  - Ac para THC presente na fita
- Tem duas marquinhos, uma do “Teste” e outra “Controle”. Se:
  - “Teste” Neg + “Controle” Positivo → TESTE POSITIVO
  - “Teste” Pos + “Controle Positivo → TESTE NEGATIVO
  - “Controle” Negativo → TESTE COM DEFEITO



# TESTE IMUNOCROMATOGRÁFICO

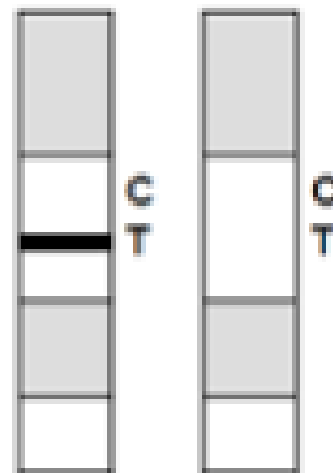
TESTE DE MACONHA E TESTE DE COCAÍNA



**POSITIVO**



**NEGATIVO**



**DEFEITUOSO**

## ENTENDA O TESTE DE MACONHA E O TESTE DE COCAÍNA

- O controle serve para verificar se o teste é válido, portando deve sempre estar positivo.
- Para amostra POSITIVA: O Ac encontra-se na base do capilar da fita, quando mergulhamos na urina com a presença da droga (THC ou cocaína) irá se liga ao Ac, formando uma ligação Ag-Ac. Esta solução de urina + Ag-Ac irá subir pela fitinha por capilaridade. Quando encontrar a banda do “teste” lá teremos o Ag corresponde colocado intencionalmente no teste; como o que está subindo por capilaridade é o complexo Ag-Ac já ligado, nesta banda não ocorrerá reação, logo NÃO colore!
- Para amostra NEGATIVA: O Ac encontra-se na base do capilar da fitinha, quando mergulhamos na urina sem a presença de drogas nada irá se ligar a este Ac, apenas urina e Ac sobem por capilaridade. Quando esta solução encontra a banda do “teste” lá teremos o Ag correspondente colocado intencionalmente no teste, como o que está subindo é urina e Ac, o Anticorpo se ligará a este Antígeno, ocorrerá reação, logo fica COLORIDO!

# ⚡ HORA DE MORFAR ⚡



## POWER RANGERS

A NAYS ⚡ LIVEIRA

E MANUEL DE A LMEIDA

L GOR N ACIF

J ULIA N ERY

L ETICIA ⚡ R TI

V VIVIANE ⚡ C OPPINI